

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, HOSPITAL DE PEDIATRÍA
CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE
GUADALAJARA, JALISCO**



TESIS

**"CORRELACIÓN DE GASTO CARDIACO BAJO EVALUADO MEDIANTE
MONITOREO NO INVASIVO EN COMPARACIÓN CON ECOCARDIOGRAMA
EN RECIÉN NACIDOS EN ESTADO CRÍTICO"**

PARA OBTENER EL GRADO DE: SUBESPECIALIDAD EN NEONATOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. MAR ADRIANA RODRÍGUEZ GONZÁLEZ

DIRECTORA DE TESIS:

DRA ANA BERTHA RODRÍGUEZ LÓPEZ

HOSPITAL DE PEDIATRÍA, AGOSTO, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

IDENTIFICACIÓN DE AUTORES

TESISTA:

Dra. Mar Adriana Rodríguez González

Médico residente de neonatología del primer grado del Hospital De Pediatría (HP) de la Unidad Médica De Alta Especialidad (UMAE) Del Centro Médico Nacional De Occidente (CMNO). Instituto Mexicano Del Seguro Social.

Matricula: 991433456

Adscripción: División de Neonatología, UMAE-Hospital De Pediatría, CMNO.

Dirección De Adsc. Belisario Domínguez 735, Colonia Independencia. Guadalajara, Jalisco. México. Cp 44340.

Teléfono: 044 656 304 7422

Correo: maradri89@hotmail.com

Director De Tesis.

Dra. Ana Bertha Rodríguez López

Matricula: 10965009

Categoría: Médico subespecialista en neonatología adscrito a división de neonatología, profesora titular de residencia en neonatología. UMAE-hospital de pediatría, CMNO.

Adscripción: UMAE-Hospital De Pediatría, CMNO. Guadalajara, Jalisco.

Dirección: Belisario Domínguez 735, Colonia Independencia. Guadalajara, Jalisco. México. Cp 44340.

Correo Electrónico: ana070670@hotmail.com

Asesor Metodológico:

Dr. Juan Carlos Barrera De León Matricula: 10147039

Categoría: médico subespecialista en neonatología. Doctor en ciencias médicas. jefe del departamento de investigación de la UMAE-Hospital De Pediatría Del Centro Médico Nacional De Occidente.

Dirección: Belisario Domínguez 735, Colonia Independencia. Guadalajara, Jalisco. México. Cp 44340. Teléfono 044333 137 82 80

Correo electrónico: jcbarrer@hotmail.com

Investigador Asociado: Dr. Juan Carlos Tirado Alderete

Matricula:98251826

Categoría: médico subespecialista en cardiología de la UMAE-Hospital De
Pediatria Del Centro Médico Nacional De Occidente.

Dirección: Belisario Domínguez 735, Colonia Independencia. Guadalajara, Jalisco.
México. CP 44340.

Teléfono 044 744 258 51 90

Correo electrónico: jc5_tirado@hotmail.com

Investigador Asociado: Dra. Sandra Livier Pacheco López

Matricula:991433795

Categoría: médico subespecialista en cardiología de la UMAE-Hospital De
Pediatria Del Centro Médico Nacional De Occidente.

Dirección: Belisario Domínguez 735, Colonia Independencia. Guadalajara, Jalisco.
México. CP 44340.

Teléfono 044 331 944 6461

Correo electrónico: dralivier13@gmail.com

TABLA DE CONTENIDO

ABREVIATURAS	6
1.- RESUMEN	9
2.- MARCO TEÓRICO.	10
CIRCULACIÓN FETAL	10
TRANSICIÓN FISIOLÓGIA.....	11
FISIOLÓGIA DESARROLLO CARDIOVASCULAR.....	12
DEFINICIÓN DE SHOCK	14
FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK NEONATAL	15
EVALUACION CLINICA Y MONITOREO EN EL MANEJO DEL GASTO CARDIACO BAJO	21
MONITOREO HEMODINÁMICO NO INVASIVO	23
PRESION ARTERIAL	24
ECOCARDIOGRAFÍA.....	25
BIOREACTANCIA Y BIOIMPEDANCIA	27
EI NICaS.....	29
3.-ANTECEDENTES	31
4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	34
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	34
5.-JUSTIFICACIÓN.	35
MAGINITUD	35
TRASCENDENCIA.....	35
FACTIBILIDAD.	35
VULNERABILIDAD.....	36
6.- OBJETIVOS	36
7.- HIPÓTESIS	36
8.- MATERIALES Y MÉTODOS	37
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	39
9.- DESARROLLO DEL ESTUDIO	44
10.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO	45
11.- ASPECTOS ÉTICOS.....	45

12.- RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS	48
13. RESULTADOS	49
14. DISCUSION	62
15. CONCLUSION	63
16.- IMPLICACIONES PARA EL FUTURO.....	65
BIBLIOGRAFÍA.....	66
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	68
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN.....	69
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	72

ABREVIATURAS

ΔR - resistencia del cuerpo

β - es la relación del tiempo sistólico más el tiempo diastólico dividido por el tiempo diastólico de la forma de onda ΔR .

CA - Conducto arterioso

DO₂ - Disponibilidad tisular de oxígeno

ECN - Enterocolitis necrosante

GC - Gasto cardiaco

FC - Frecuencia cardíaca

FO - Foramen oval

GGI-Granov Groor Index - Índice de Goor Granov

HF - Factor de hidratación relacionado con la composición del agua corporal

HPPRN - Hipertensión pulmonar persistente

Hto – Hematocrito

Kw - Factor de corrección para el peso corporal

KHZ - kilohertz

L - Altura del paciente (cm),

LVO - Salida del ventrículo izquierdo

mA - Miliamperes

LVEF - Fracción de Eyección del Ventrículo de Izquierdo

NICaS (Non Invasive Cardiac System: Sistema Cardiaco No Invasivo)

ρ es la resistencia eléctrica de la sangre (Ωcm)

Pmsf - Presión sistémica media de llenado

PCA - Persistencia de conducto arterioso

PA - Presión arterial

R - Resistencia basal (Ω)

Ri - R basal corregido(Ω)

RIC - Regional impedance cardiography, por sus siglas en ingles

SAM - Síndrome de aspiración de meconio síndrome

SaO₂ - Saturación arterial

SPSS versión 24.0 - Statical Package for Social Sciencies: Paquete estadístico de ciencias sociales

STI-Systolic Time Intervals - intervalos de tiempo sistólico

SV - gasto cardiaco de salida

SvO₂ - Saturación venosa

SRIS - Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

ROV - Salida ventricular derecha

RVP - Resistencia vascular pulmonar

RVS - Resistencia vascular sistémica

VCI – Vena cava inferior

VCS - Vena cava superior

VD - Ventrículo derecho

VI - Ventrículo izquierdo

VIT - Velocidad integral del tiempo

VO₂ - Consumo de oxígeno

VS - Volumen sistólico

Ω - Ciclo cardiaco

UMAE-HP, CMNO del IMSS - Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de
Pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente

1.- RESUMEN

El shock es un estado fisiopatológico caracterizado por un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y la demanda de oxígeno en los tejidos que conduce a la hipoxia tisular. La capacidad de monitorizar continuamente el gasto cardíaco de forma no invasiva contribuye hacia el tratamiento de los neonatos con compromiso hemodinámico que requieren ajustes frecuentes en el manejo, la administración de volumen y la valoración de los agentes vasoactivos. OBJETIVO. Determinar la correlación de gasto cardíaco bajo evaluado mediante monitoreo no invasivo en comparación con ecocardiograma en recién nacidos en estado crítico. MATERIALES Y METODOS. Estudio transversal descriptivo, realizado en recién nacidos prematuros y de término ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, que cursaron con gasto cardíaco bajo por clínica y que contaron con una valoración ecocardiográfica, al momento de la sospecha de los datos clínicos de sospecha bajo gasto cardíaco. Se empleó estadística descriptiva utilizando frecuencias y medidas de tendencia central. Chi cuadrada para análisis inferencial y comparación de medianas. Se consideró significancia estadística con valor de $p < 0.05$. RESULTADOS. Se incluyeron 21 pacientes, con una distribución de género en la que hubo 62% pacientes masculinos y 38% del género femenino, pretérminos entre 31-36 semanas de edad gestacional con un 71%, con una mediana de 32 semanas de edad gestacional. La correlación de gasto cardíaco entre ecocardiograma y NICaS es fuerte con un valor de $r = 0.854$ y un valor de $p = 0.000$. CONCLUSION. Concluyendo que el monitoreo no invasivo a través de NICaS del gasto cardíaco es factible en recién nacidos hemodinamicamente inestables.

2.- MARCO TEÓRICO.

La circulación neonatal se distingue funcionalmente de la circulación pediátrica y adulta de muchas maneras; el recién nacido es un grupo heterogéneo con una amplia gama de edades gestacionales y postnatales, con diferentes niveles de maduración del sistema cardiovascular.[1] La transición de la circulación fetal a la neonatal es un proceso complejo, de hecho, los cambios hemodinámicos durante los primeros esfuerzos respiratorios después del nacimiento son probablemente los más significativos y drásticos para la adaptación en la vida humana. Después de la expansión pulmonar, hay una disminución significativa de la presión pulmonar y en la resistencia vascular pulmonar (RVP), así como la eliminación de la placenta resulta en un aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS), por lo cual es necesario comprender la circulación fetal.[2]

CIRCULACIÓN FETAL

Las conexiones circulatorias en un feto son complejas y se encuentran en paralelo, facilitado por diversas derivaciones intracardíacas y extracardíacas. En el feto el ventrículo derecho recibe el 65% del retorno venoso, mientras el ventrículo izquierdo recibe aproximadamente el 35%, ambos ventrículos proporcionan flujo sanguíneo sistémico (gasto cardíaco sistémico), y del gasto de salida de ambos ventrículos, alrededor del 45% es dirigido a la circulación de la placenta, mientras que solo el 8-15% alcanza la circulación pulmonar. La placenta permite que el feto reciba sangre oxigenada de la circulación materna; las arterias umbilicales traen alrededor del 45% del gasto cardíaco fetal (no oxigenada) a la placenta, y la sangre oxigenada regresa al feto a través de la vena umbilical. La placenta tiene una baja resistencia vascular y, por lo tanto, la resistencia vascular sistémica en el feto se mantiene baja; por otro lado, el conducto arterioso (CA), facilita la desviación de la mayor parte del gasto cardíaco ventricular derecho a la aorta descendente. La permeabilidad del conducto arterioso se mantiene principalmente por los altos niveles de prostaglandinas sintetizados a partir de la placenta y dentro del tejido ductal y el incremento del contenido de óxido nítrico. La sangre venosa umbilical pasa a través del conducto venoso después de haberse

mezclado con una pequeña cantidad de sangre de la vena porta. La mayor parte de la sangre oxigenada en la aurícula derecha es desviada a través del foramen oval (FO) hacia la aurícula y ventrículo izquierdos, donde es expulsada a la aorta ascendente que abastece los vasos de cabeza y cuello junto con sangre venosa pulmonar. La sangre no oxigenada de la vena cava superior e inferior (VCS, VCI) está dirigida preferentemente al ventrículo derecho, del cual el 75-90% de la salida pasa a del conducto arterioso hacia la aorta descendente y con esto hacia el resto del cuerpo debido a que es mayor la resistencia vascular pulmonar (RVP) en relación con la resistencia vascular sistémica. [2]

TRANSICIÓN FISIOLÓGÍA

La fisiología de transición, desde la circulación fetal a la neonatal, es un proceso complejo y se acompaña de muchos cambios fisiológicos drásticos en el sistema cardiovascular poco después del nacimiento. La caída de la resistencia vascular pulmonar se debe principalmente a la expansión pulmonar en las primeras inspiraciones, que se llenaron con líquido amniótico en el feto y aumentaron producción de potentes vasodilatadores de la arteria pulmonar como bradiquininas, histamina y prostaglandinas.[2]

Esto produce un aumento en la presión auricular izquierda y derivación a través de foramen oval llevando a su cierre funcional en los primeros días después del nacimiento. El ducto venoso se cierra poco después nacimiento. El mecanismo para el cierre del conducto arterioso es complejo y multifactorial: es principalmente facilitado por la vasoconstricción directa del tejido ductal (músculo liso) en respuesta a la sangre oxigenada de derivación de izquierda a derecha a través del conducto arterioso y una caída de prostaglandinas después de la eliminación de la placenta y aumento degradación de prostaglandinas en los pulmones. El cierre de las derivaciones fetales (conducto arterioso, conducto venoso y foramen oval) y la eliminación del resultado de la placenta conducen a cambios en las conexiones cardiovasculares: de paralelo en el feto a conexiones en serie. Esto logra una adaptación exitosa de circulación transicional que conduce gasto de salida igual en ambos ventrículos.[2]

FISIOLOGÍA DESARROLLO CARDIOVASCULAR

El objetivo principal del flujo sanguíneo es administrar oxígeno y nutrientes a las células para cumplir con sus demandas metabólicas y eliminar el dióxido de carbono, así como productos de desecho. Hay una interacción compleja entre la presión arterial, el flujo sanguíneo sistémico y la resistencia vascular sistémica, que está regulada por el sistema autosómico del sistema nervioso central (bulbo raquídeo), el sistema nervioso periférico, el sistema cardiovascular (barorreceptores y quimiorreceptores) y mecanismos endocrinos.^[1]

Además, ciertos órganos: el cerebro, corazón, glándulas suprarrenales y corteza renal: tienen demandas altas de oxígeno persistentes, mientras que otros órganos como el bazo y la piel poseen demandas de suministro de oxígeno más bajas; el tracto gastrointestinal y los músculos esqueléticos tienen necesidades de oxígeno variables. Los mecanismos vasculares neuroendocrinos y locales regulan la perfusión del tejido en la fase compensada de choque. El flujo de sangre hacia órganos vitales (a través de vasos de alta prioridad) son preservados por la vasodilatación, mientras que la vasculatura de los órganos no vitales tiende a contraerse para redistribuir la sangre, principalmente el de la vasculatura esplácnica; siendo este último un factor predisponente para el desarrollo de enterocolitis necrosante; durante esta fase, se preserva la presión arterial normal. Cuando este mecanismo compensatorio falla, se producirá hipotensión y mayor disminución del flujo sanguíneo del órgano, resultando en hipoxia y eventualmente muerte celular. Excepto por los cambios en los niveles de oxígeno, los quimiorreceptores también son sensible a los cambios en los niveles de dióxido de carbono en la sangre, lo que resulta en cambios en el flujo sanguíneo local; especialmente en ventilación crítica (pretérmino) la prevención de hiper e hipocapnia en los bebés es esencial como la hipercapnia puede conducir a hiperperfusión cerebral, mientras que un bajo nivel de dióxido de carbono potencialmente disminuye el flujo sanguíneo cerebral.^[1]

El aumento en la extracción de oxígeno se cree es el resultado de reclutamiento de los capilares, aumentando así la superficie para la difusión pasiva de oxígeno.

De esta manera, la extracción de oxígeno puede haber aumentado de $\pm 30\%$ en circunstancias normales a 50-60% cuando el suministro de oxígeno es limitado. [1] El gasto cardíaco es un determinante principal de la administración de oxígeno y se define como el producto de la frecuencia cardíaca (FC) y el volumen sistólico (VS). El volumen sistólico está determinado por precarga, contractilidad y poscarga, todos parámetros que están entrelazados. Durante la fase de transición, se producen cambios sustanciales en la precarga, la contractilidad miocárdica, la resistencia vascular pulmonar y sistémica y el flujo sistémico. Especialmente en bebés prematuros con un sistema cardiovascular inmaduro, la adaptación a estos cambios puede ser difícil. [1]

Las venas contienen alrededor del 65% del volumen total de sangre. Son mucho más distensibles que las arterias, especialmente la esplácnica y las redes venosas cutáneas que tienen altas concentraciones de receptores $\alpha 1$ - y $\alpha 2$ -adrenérgicos y, por lo tanto, sensibles al estímulo adrenérgico. El sistema venoso sirve como un depósito de sangre ajustable a los requisitos de flujo sanguíneo. A medida que la sangre fluye desde la aorta hacia la circulación sistémica, y luego regresa por las venas, la presión intravascular caerá gradualmente al nivel de la presión atrial derecha. La presión sistémica media de llenado (Pmsf) se define como el equilibrio presión a través del sistema circulatorio durante el paro circulatorio. En condiciones normales, hay un punto donde la presión intravascular es igual a la Pmsf.[1]

La poscarga se define como la fuerza contra la cual el corazón debe actuar para bombear el volumen sistólico y depende en gran medida de las dimensiones del ventrículo, presión arterial, resistencia vascular sistémica (RVS) y cumplimiento vascular, morfológicamente, es la tensión experimentada por cada unidad sarcómera. Con el aumento de la poscarga, el estrés de la pared ventricular aumenta y en el ecocardiograma, la velocidad derivada del acortamiento de fibra circunferencial disminuye lo que resulta en una disminución del volumen sistólico.

[1]

La precarga está determinada por retorno venoso y por lo tanto, el volumen circulante, la capacitancia venosa y compliance ventricular. Se puede observar

alta poscarga en recién nacidos poco después de la transición, después de la ligadura ductal, y en presencia de choque frío (bajo gasto cardiaco y alta RVS). Una baja poscarga es resultado de un bajo tono vascular y de la resistencia vascular sistémica, que es una causa de la falla en circulación de recién nacidos con choque térmico (alto gasto cardiaco y baja RVS).[1]

Los recién nacidos prematuros que tienen un esfuerzo respiratorio reducido, inmadurez pulmonar y reducción de la musculatura torácica, frecuentemente requieren de ventilación con presión positiva al nacimiento después del nacimiento, afectando adversamente la función cardiovascular de diferentes maneras. El aumento de la presión de la vía aérea disminuye el gradiente alveolo / capilar de presión transmural, incrementando la presión de la sangre de los capilares intravenosos, lo que resulta en un aumento en la resistencia vascular pulmonar y una disminución en el flujo sanguíneo sistémico.[1]

DEFINICIÓN DE SHOCK

El shock es un estado fisiopatológico caracterizado por un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y la demanda de oxígeno en los tejidos que conduce a la hipoxia tisular. La fase compensada inicial se caracteriza por mecanismos compensadores neuroendocrinos con una mayor extracción de oxígeno en el tejido, lo que lleva al mantenimiento de la presión arterial (PA) en el rango normal. El flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno a los órganos vitales se mantienen a expensas de los órganos no vitales. La fase compensada puede tener signos adicionales como taquicardia, tiempo de llenado capilar prolongado y disminución de la producción de orina. La fase de shock no compensada se caracteriza por una disminución de la perfusión de órganos vitales y no vitales, que puede ser evidente por el desarrollo de acidosis láctica. Esto eventualmente conducirá a una disrupción celular con daño irreversible, caracterizado clínicamente por falla multiorgánica y muerte. (3)

FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK NEONATAL

La disfunción del miocardio, la vasoregulación periférica anormal y la hipovolemia que conducen a una disminución del suministro de oxígeno y nutrientes a los tejidos son a menudo las principales fuentes de shock neonatal. Esto a menudo se complica por la insuficiencia suprarrenal relativa que a menudo se observa en el bebé prematuro. El miocardio neonatal tiene menos elementos contráctiles en comparación con los niños mayores y los adultos. En particular, el miocardio inmaduro tiene un estado contráctil basal más alto y tiene una mayor sensibilidad a los cambios en la poscarga. (3)

Otras características como mayor contenido de agua, una mayor relación superficie-volumen, el retículo sarcoplásmico inmaduro y la dependencia de las reservas de calcio extracelular hacen que el miocardio neonatal sea incapaz de adaptarse adecuadamente a los cambios en el momento del nacimiento. Esto puede complicarse aún más por los factores que conducen a la hipoxia fetal y la depresión perinatal que conducen a la acidosis metabólica y la mala función del miocardio. (3)

El miocardio inmaduro se caracteriza por un menor número de miofibrillas por área de sección transversal con una organización interna simplificada, inmadurez del retículo sarcoplásmico y túbulos T, alteración del manejo del calcio, menores niveles de troponina C, y niveles más altos de troponina T, lo que conduce a menor fuerza durante la contracción. Además, la contractilidad se deteriora como resultado de una disminución del número de receptores β -adrenérgicos y menores inervaciones simpáticas. [1]

En gestaciones pretérmino-tempranas el miocardio contiene solo 30% de tejido contráctil, que es relativamente desorganizado en su alineación. Esto implica que el miocardio neonatal es menos contráctil y está funcionando cerca de su capacidad fisiológica. Por lo tanto, la capacidad de responder a un estrés adicional debido a las demandas metabólicas (por ejemplo, infección, condiciones de carga cambiantes) o inotrópicos pueden ser limitado. [4]

La función miocárdica deteriorada se ve a menudo en neonatos con asfixia, recién nacidos prematuros después de la ligadura del ducto y recién nacidos con

miocardiopatía congénita. La circulación pretérmino se caracteriza por una disfunción diastólica intrínseca y altos niveles de frecuencia cardíaca en reposo resultando en una capacidad limitada para aumentar el gasto cardíaco.

Por otra parte, un aumento en la frecuencia cardíaca acortará el tiempo de llenado telediastólico ventricular, disminuyendo el volumen sistólico y, por lo tanto, atenuando el gasto cardíaco. La mayoría de los agentes inotrópicos utilizados para el tratamiento de la insuficiencia circulatoria también tienen propiedades cronotrópicas, contrarrestando parcialmente su efecto deseado. [1]

El miocardio por otro lado carece de una inervación adrenérgica adecuada que limita su capacidad para aumentar la contractilidad. Además, los bebés prematuros no pueden aumentar la producción de glucocorticoides en respuesta al estrés debido al subdesarrollo del eje hipotálamo-pituitaria-suprarrenal. En combinación, estos factores limitan la capacidad del miocardio pretérmino para responder a los inotrópicos, que generalmente dan como resultado un efecto vasopresor predominante en esta población. [5]

En el contexto de la función diastólica comprometida, el aumento del retorno venoso pulmonar a la aurícula izquierda puede provocar un aumento de la presión auricular izquierda y eventualmente una congestión venosa pulmonar. Este proceso puede explicar la mayor incidencia de hemorragia pulmonar en esta población. [5]

La fisiología transicional normal puede ser alterada por muchas condiciones que incluyen prematuridad, cardiopatía congénita, infección, asfixia perinatal, síndrome de aspiración de meconio (SAM), neumonía congénita, hernia diafragmática congénita, y neumotórax por nombrar algunos. [2]

La adaptación inmediata y adversa de la transición la circulación se produce a partir de alta RVP persistente que conduce a comunicación de derecha a izquierda o derivación bidireccional a través del conducto y / o vía foramen oval. Debido al aumento de RVP, la disminución del flujo sanguíneo sistémico, la disminución de la saturación de oxígeno, y la necesidad de soporte de ventilatorio; todo esto conduce a una disminución del retorno venoso pulmonar y, por lo tanto, a una menor precarga del ventrículo izquierdo (VI) y a un bajo gasto cardíaco del VI. La

disminución en la perfusión de órganos conduce a un aumento en el lactato, la acidosis y la hipoxia que son los vasoconstrictores pulmonares más potentes; esto aumenta aún más la RVP, y se convierte en un círculo vicioso que conduce a la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. El aumento en la poscarga del retorno venoso a partir de un RVP persistentemente altas da como resultado una hipertrofia ventricular derecha (VD) y / o dilatación y si este proceso continúa entonces puede conducir a disfunción del VD o falla del VD. La disfunción del ventrículo derecho y el arqueamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo, debido al aumento de la presión del VD, compromete aún más la precarga del VI y la función del VI que conduce a la disfunción biventricular. La disminución de la precarga del VI y la disfunción del VI da como resultado una presión arterial sistémica baja que a menudo necesita soporte cardiovascular. [2]

La persistencia de conducto arterioso (PCA) permeable hemodinámicamente significativo, es una causa frecuente de hipotensión en los niños con muy bajo peso al nacer. La presencia de una PCA hemodinámicamente significativo con la consiguiente disminución de la presión arterial diastólica también puede afectar teóricamente a la perfusión del miocardio, que tiene lugar principalmente durante la diástole.[3]

La ligadura del PCA, da como resultado una reducción inmediata en la presión de llenado de la aurícula izquierda y, de acuerdo con la ley Frank-Starling, la inestabilidad hemodinámica temprana puede ocurrir debido a la baja reducción asociada a la precarga en la contractilidad. El aumento de la poscarga debido al cierre repentino del PCA, en contraste, aumenta el estrés de la pared sistólica del VI y conduce a una disfunción sistólica progresiva del VI durante un período de 6-12 horas después de la cirugía. Esto lleva a un fenotipo clínico caracterizado por hipotensión sistólica con presión arterial diastólica normal o alta. El apoyo para el rendimiento sistólico del VI puede estar indicado en pacientes con hipotensión sistólica; la selección de agentes inotrópicos que aumenten el rendimiento del VI sistólico sin vasoconstricción sistémica es deseable, por lo tanto, la dobutamina en lugar de la dopamina puede ser preferible.[4]

Cualquier condición que conduzca a asfixia y / o perfusión inadecuada al miocardio puede comprometer aún más la función; los ejemplos en la UCIN pueden incluir afecciones cardíacas estructurales, arritmias o miocardiopatías. En el período posnatal, la pérdida aguda de sangre puede estar asociada con la perforación intestinal después de una enterocolitis necrosante, hemorragia subgaleana o hemorragia intracraneal. Además de esto, se puede observar una hipovolemia relativa con la fuga capilar y el choque vasodilatador en la sepsis grave. La fisiopatología del shock en recién nacidos es única ya que se asocia con la transición fisiológica de la circulación fetal a la circulación neonatal al nacer. (Tabla 1). [3]

Tabla 1 Fisiopatología y clasificación de choque

Mecanismo de pobre perfusión tisular	Tipos de choque	Causas de choque
Anormalidades en los lechos vasculares	Choque distributivo	Sepsis, daño endotelial y vasodilatador
Defectos de bomba	Choque cardiogénico	Cardiopatía congénita, falla cardíaca, arritmia, cirugía de corazón o pacientes postquirúrgicos de ligadura de PCA
Inadecuado volumen sanguíneo	Choque hipovolémico	Perdida sanguínea
Restricción de flujo	Choque obstructivo	Tamponade cardíaco, neumotórax, resistencia vascular pulmonar aumentada, hipertensión pulmonar persistente del RN
Oxigenación inadecuada	Choque disociativo	Anemia severa

Tomado de Singh Y, Katheria AC and Vora F (2018) Advances in Diagnosis and Management of Hemodynamic Instability in Neonatal Shock. Front. Pediatr. 2018; (6:2) 1-12.

Tanto la insuficiencia suprarrenal como la disminución de la respuesta vascular a las catecolaminas pueden contribuir al shock resistente a vasopresores. Se ha encontrado que los esteroides a dosis bajas mejoran el estado cardiovascular en los bebés con shock resistente a vasopresores, lo que respalda aún más el papel de la insuficiencia suprarrenal relativa. [3]

La hipotensión durante el período de transición temprano (definido como la presión arterial media más baja durante las primeras 24 horas) se asocia con resultados adversos que incluyen hemorragia intraventricular grave, enfermedad pulmonar crónica, y la muerte. Sin embargo, varios estudios también han demostrado que el tratamiento de hipotensión (independientemente de la presión arterial) también se asocia de forma independiente con muerte y alteraciones en el neurodesarrollo. [5]

Las condiciones comunes que conducen a la hipotensión sistólica incluyen aquellos que conducen a una baja precarga del VI, pobre contractilidad miocárdica o alta poscarga del VI. En pacientes con euvolemia, las causas más comunes de hipotensión diastólica son aquellos que conducen a un lecho vascular más grande de lo normal. Esta puede ser debido a vasodilatación como en el caso de choque séptico caliente debido a la fuga diastólica en el sistema vascular pulmonar en el entorno de derivación de izquierda a derecha a través de la persistencia del conducto arterioso. La hipotensión sistólica y diastólica, refleja un punto final común, que ocurre porque el sistema circulatorio no se adapta a la corriente de estrés hemodinámico. [4]

La sepsis y la enterocolitis necrosante (ECN) causan síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que da como resultado una liberación de citocinas y alteración de la función endotelial asociada con vasodilatación y fuga capilar. El sistema cardiovascular se adapta aumentando la frecuencia cardíaca y el ventrículo izquierdo se vuelve hiperdinámico en un intento de aumentar el gasto de salida para cumplir con las altas demandas de tejido (choque térmico). Esta aumenta la demanda de oxígeno del miocardio y puede causar disfunción sistólica (shock frío). El apoyo cardiovascular, con el uso de agentes con efectos vasoconstrictores (por ejemplo, vasopresina, norepinefrina, dopamina) es el objetivo inicial de terapia para neonatos con choque caliente. Sin embargo, en

algunos recién nacidos pueden progresar o presentarse inicialmente con choque frío, que generalmente ocurre en infecciones severas cuando el sistema circulatorio actúa como vasoconstrictor, en un esfuerzo por redistribuir la sangre a la circulación central debido al fracaso circulatorio inminente. Estos recién nacidos tienen resistencias vasculares sistémicas altas y el ventrículo izquierdo con un rendimiento miocárdico alterado, siendo agentes cardiovasculares con efectos inotrópicos predominantes (por ejemplo, dobutamina, epinefrina) son recomendados. En algunos pacientes, particularmente aquellos con inestabilidad hemodinámica refractaria el uso temprano de agentes corticosteroides (por ejemplo, hidrocortisona) para sospecha de insuficiencia suprarrenal pueden estar indicados. [4]

La hipertensión pulmonar persistente (HPPRN) es una falla en la disminución normal de las resistencias vasculares pulmonares después del nacimiento. El rendimiento sistólico del ventrículo izquierdo simultáneamente con el ventrículo derecho, que está expuesto a una alta poscarga que contribuye al estrés de la pared sistólica y se asocia con un aumento de la demanda de oxígeno del miocardio que no se cumple con la oferta, debido a cambios en el flujo de la arteria coronaria derecha. En condiciones normales, la arteria coronaria derecha está perfundida en sístole y diástole; en ausencia de hipertensión pulmonar, existe un gradiente de presión significativo durante todo el ciclo cardíaco entre el ostium de arteria coronaria derecha en la raíz aórtica y la presión de la cavidad en el VD. La alta presión sistólica del retorno venoso reduce el flujo sistólico de la arteria coronaria derecha y baja la presión arterial sistémica, lo que conduce a una disminución del flujo diastólico de la arteria coronaria derecha, conduciendo a isquemia del miocardio del VD, que causa disfunción y dilatación progresiva del VD y puede reducir la presión del flujo sistémico. Los objetivos terapéuticos en neonatos con fracaso en la oxigenación y con compromiso hemodinámico incluyen la disminución de la resistencia vascular pulmonar y el aumento de la función sistólica del ventrículo derecho.[4]

EVALUACION CLINICA Y MONITOREO EN EL MANEJO DEL GASTO CARDIACO BAJO

La evaluación comienza con una historia clínica completa con especial atención a los factores maternos, perinatales y posnatales que pueden predisponer al compromiso cardiovascular y debe incluir un examen físico centrado en la función de cada órgano. Un solo parámetro es insuficiente para informar la toma de decisiones; existe una considerable variabilidad en la normalidad y múltiples factores de confusión que afectan la función del órgano final; en la tabla número 2 observamos marcadores clínicos para valorar las condiciones hemodinámicas del paciente (Tabla 2). [4]

Tabla 2. Indicadores clínicos de salud cardiovascular

INDICADOR CLINICO	FISIOPATOLOGIA	FACTORES CONFUSORES
Taquicardia	Incremento de frecuencia cardiaca puede aumentar el GC, si el volumen sistólico no cambia	Medicamentos, dolor, temperatura, agitación
Hipotensión sistólica	Marcador de disminución de GC	Circulación transicional, Corto circuito izquierda-derecha
Hipotensión diastólica	Marcador de resistencia vascular sistémica y precarga	Circulación transicional, Corto circuito izquierda-derecha
Llenado capilar rápido	Vasoconstricción de la piel	
Palidez/ Acrocianosis	Vasoconstricción de la piel	Temperatura, color de piel, anemia
Disminución del estado de conciencia	Disminución de la presión de perfusión cerebral	Medicamentos sedantes, meningitis, crisis convulsivas

Oliguria	Disminución de la presión de perfusión renal	Cambios transicionales
Elevación de lactato	Metabolismo anaeróbico	Error innato del metabolismo
Acidosis metabólica	Metabolismo anaeróbico	Perdida de bicarbonato
Saturación venosa central baja	Incremento del consumo de oxígeno	Colocación de catéter

Tomado de Giesinger RE, McNamara PJ. Hemodynamic instability in the critically ill neonate: An approach to cardiovascular support based on disease pathophysiology. *Seminars in perinatology*. 2016; (40):174 – 188.

Los marcadores comúnmente usados incluyen frecuencia cardíaca, presión arterial y tiempo de llenado capilar además de las medidas de la funcionalidad del órgano final (producción urinaria, tono muscular, y el nivel de conciencia) y parámetros de laboratorio como arterial pH, lactato, urea y creatinina. La frecuencia cardíaca es un determinante importante del gasto cardíaco. Sin embargo, el volumen sistólico puede jugar un papel más importante en el mantenimiento del gasto cardíaco. El valor de la frecuencia cardíaca elevada como marcador de la inestabilidad hemodinámica, particularmente en el contexto de la hipovolemia, debe ser considerado en el contexto de factores de confusión; específicamente, estos incluyen dolor, fiebre, cafeína uso, anemia y arritmias. Tiempo de llenado capilar, como un signo de compromiso hemodinámico, también es muy poco confiable, y no indica el flujo sanguíneo a los órganos internos.

La producción de orina puede indicar perfusión renal reducida en ausencia de otras patologías (enfermedad del parénquima renal y uropatías obstructivas). Oliguria relativa, puede ser normal en bebés prematuros debido a inmadurez tubular renal. Las pruebas de función urinaria pueden no reflejar la verdadera función renal neonatal especialmente si se toma dentro de las primeras 24 horas de vida. Un metabolismo anaeróbico como consecuencia de la mala perfusión puede llevar a niveles elevados de lactato en plasma; sin embargo, su interpretación debe estar en combinación con otros marcadores de perfusión reducida. Por ejemplo, un el lactato elevado en aislamiento puede ser una

consecuencia del aumento de la glucogenólisis y errores innatos del metabolismo. También puede haber un aumento retrasado en el suero de los niveles de lactato porque las áreas mal perfundidas movilizarán el lactato producido hasta después de restaurar el flujo sanguíneo adecuado. El tiempo de retraso relativo entre el inicio de choque y el cambio en los marcadores como se indica puede hacer que su uso clínico sea menos efectivo. [5]

Además de la evaluación de la función cardiovascular global, también es importante evaluar la adecuación de la disponibilidad tisular de oxígeno (DO_2) sistémico y el consumo de oxígeno (VO_2). La administración de oxígeno es una función del gasto cardiaco (GC) y del contenido de arterial de oxígeno ($DO_2 = GC \times$ contenido de oxígeno arterial) y VO_2 sistémico es una función del gasto cardiaco y la diferencia entre el contenido arterial y venoso de oxígeno ($VO_2 = GC \times$ arterial - oxígeno venoso contenido). La saturación arterial (SaO_2) y venosa (SvO_2) de oxígeno, presión arterial parcial y venosa de oxígeno (PO_2), y concentración de hemoglobina se utilizan para calcular el VO_2 . La SvO_2 representa la reserva de oxígeno después de la extracción de oxígeno en el tejido y, por lo tanto, refleja la adecuación de la oxigenación tisular global.[7]

MONITOREO HEMODINÁMICO NO INVASIVO

Si bien no existe un verdadero "estándar de oro" para el monitoreo del gasto cardiaco en la población neonatal, las tecnologías invasivas son consideradas por muchos para ser las metodologías más precisas para determinar gasto cardiaco. Su uso clínico en el recién nacido es raro debido a una variedad de limitaciones importantes como: Infección, daño del tejido circundante, y el número de formación de trombos entre las complicaciones más graves por la colocación del catéter central. Otras dificultades que surgen del uso de estas técnicas incluyen la necesidad de muestreo de sangre arterial y venosa por posible sobrecarga de volumen de inyección de sustrato. Además del riesgo de morbilidad y limitaciones técnicas.[8]

PRESION ARTERIAL

La presión arterial (PA) medida con un monitor oscilométrico, un parámetro hemodinámico que puede ser monitoreado continuamente con un costo mínimo y sin efectos secundarios, es ampliamente utilizado. Sin embargo, no siempre se correlaciona con sangre de flujo central, flujo sanguíneo de órganos y suministro de oxígeno. [6]

Para definir un rango normal de presión arterial media (TAM) en la población de recién nacidos con muy bajo peso al nacer, se requieren bebés prematuros estables para un grupo de control. Esta situación es rara entre la población de alto riesgo en las primeras semanas de vida. [6]

La definición de hipotensión sistémica es muy controvertida y variada, esta falta de uniformidad se debe a la falta relativa de un umbral claro. Un parámetro para definir hipotensión es una presión arterial media de menos de 30 mm Hg. Este límite se basa en pequeños estudios que sugieren que hay una pérdida de autorregulación cerebral y el daño cerebral a la materia blanca por debajo de este umbral. [5]

La monitorización de la presión arterial, preferiblemente medida de forma invasiva, puede ofrecer una evaluación continua en tiempo real del gasto cardíaco. Sin embargo, la falta de definición consensuada de hipotensión en el recién nacido sigue siendo un obstáculo importante para el uso de la TA como medida adecuada para dicha evaluación. La presión arterial puede verse afectada por factores demográficos como el peso al nacer, la edad gestacional y la edad posnatal; y factores clínicos coexistentes como esteroides prenatales, PCA, nivel de soporte respiratorio o hipotermia terapéutica. [3]

La presión arterial es el parámetro más frecuentemente monitoreado para evaluación del estado hemodinámico en la unidad de cuidados intensivos neonatales. La presión arterial sistólica puede reflejar la fuerza contráctil del VI y el gasto cardíaco efectivo; por lo tanto, un valor bajo puede indicar un volumen de salida reducido (que está influenciado por la precarga, contractilidad y poscarga). Por el contrario, la presión arterial diastólica puede ser más refleja que el tono vascular en reposo (RVS) y el volumen sanguíneo intravascular (estado del

líquido). La hipotensión sistólica y diastólica combinada puede reflejar el fracaso del sistema circulatorio, que puede tener o no antecedentes de hipotensión sistólica o diastólica en aislamiento. [5]

La presión arterial (TA) es el sustituto más comúnmente utilizado de perfusión de órgano terminal; sin embargo, hay múltiples factores fisiológicos de confusión que hacen de la TA un marcador poco fiable de flujo sanguíneo sistémico, particularmente en recién nacidos prematuros. [4]

Por lo tanto, monitorear la función cardiovascular es crítico para la detección de signos de compromiso en primeras etapas, para seguir la respuesta hemodinámica para el tratamiento y mejorar nuestra comprensión de la fisiología cardiovascular del desarrollo. [7]

ECOCARDIOGRAFÍA

La evaluación ecocardiográfica durante la adaptación adversa debe incluir una evaluación estructural exhaustiva para descartar defecto cardíaco congénito subyacente, evaluación de la función del corazón y la evaluación hemodinámica. En conjunto con otros parámetros clínicos, una ecocardiografía funcional de cabecera puede proporcionar información anatómica y fisiológica inmediata en tiempo real para ayudar a comprender la fisiopatología que conduce a la adaptación adversa y en la orientación la intervención específica basada en la fisiología alterada. [2]

La evaluación del flujo sanguíneo sistémico con el objetivo la ecocardiografía neonatal es útil para guiar la estrategia terapéutica de acuerdo con la disfunción principal: disfunción miocárdica, hipertensión pulmonar, hipovolemia o vasoplejia, flujo sanguíneo central, la salida del ventrículo izquierdo (LVO por sus siglas en inglés) y la salida del ventrículo derecho se pueden usar para determinar la derivación volumen y función cardiovascular global. [6]

La salida del ventrículo izquierdo por ecocardiografía representa la salida de sangre oxigenada del lado izquierdo del corazón. En ausencia de derivación, LVO representa el flujo sanguíneo sistémico y, por lo tanto, flujo sanguíneo acumulado a todos los órganos principales. En teoría, los cambios en LVO reflejan los

cambios en el flujo sanguíneo a la periferia del recién nacido. LVO se mide de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{LVO (ml/kg/min)} = (\text{Velocidad integral del tiempo} \times \text{Área transversal de válvula aórtica} \times \text{frecuencia cardiaca}) / \text{Peso (Kg)}.$$

La velocidad integral de tiempo (VTI), representa la distancia que recorrerá una columna de sangre durante un ciclo del corazón. El diámetro del tracto LVO generalmente se mide a partir de vista del eje largo paraesternal al final de la sístole. El tamaño del anillo se mide en una de tres ubicaciones: entre las bisagras de la válvula aórtica, en el seno aórtico, y en la unión sinotubular usando una vista paraesternal de eje largo. Se ha sugerido que la unión sinotubular puede ser el método más preciso de la medición del diámetro, sin embargo, no existe un estándar de oro y la mayoría de las guías sugiere una medición justo debajo de la válvula aórtica. [8]

Los valores de referencia del gasto de salida del ventrículo izquierdo a las 24 horas de vida en pretérminos son de 240 ml/kg/min, en los de término de 220 ml/kg/min, siendo igual para los dos a partir del segundo día de vida extrauterina con un valor de 260 ml/kg/min hasta un valor de 400 ml/kg/min a partir del 7-14 día de vida. La LVO basal en los bebés prematuros sanos es de 150 a 300 ml kg / minuto. Se cree que la salida del ventrículo derecho es una mejor medida del flujo sanguíneo sistémico en neonatos con PCA, si hay una derivación insignificante en el foramen oval permeable. [6]

La ecocardiografía no debe basarse en una sola medición, sino más bien en mediciones repetidas en el tiempo para evaluar los cambios en estado circulatorio; La salida ventricular derecha (RVO por sus siglas en inglés) representa otra medida del flujo sanguíneo central comúnmente registrada. En ausencia de derivación, RVO refleja el flujo acumulado de sangre desoxigenada y, por lo tanto, el retorno venoso. RVO se mide mediante la siguiente fórmula:

$$\text{RVO (ml/kg/min)} = (\text{Velocidad integral del tiempo (VIT)} \times \text{Área transversal de válvula pulmonar} \times \text{frecuencia cardiaca}) / \text{Peso (Kg)}.$$

El área de la sección transversal se calcula a nivel de la válvula pulmonar al final de la sístole usando una vista paraesternal larga oblicua o vista paraesternal corta,

y la VTI se calcula proximal a la válvula pulmonar en las mismas vistas. Mediciones de diámetro del vaso y VTI para RVO han sido tradicionalmente obtenidos de esta manera, sin embargo, material publicado recientemente ha sugerido varias adaptaciones al ventrículo derecho estándar, RVO se ve afectado por la presencia de derivación, en este caso un foramen oval permeable u otros defectos septales que producen imprecisión en medida. La cuestión de la variación inter e intraobservador en la medición, también presente en la medición de RVO siendo similar con la repetitividad en población de término y pretérmino. El flujo de la Vena Cava Superior (VCS) debido a las limitaciones de la medición de LVO y RVO, el flujo de la VCS de la población neonatal se desarrolló como una medida alternativa del flujo sanguíneo central que no se ve afectado por la presencia de derivación. El flujo dentro del VCS se calcula de acuerdo con la siguiente fórmula:

Flujo VCS (ml kg min) = Velocidad de tiempo integral*(π * (Media del diámetro²/4)*Frecuencia cardiaca)/ Peso (kg). El diámetro del vaso se mide a través del alto paraesternal ver como el buque entra en la aurícula derecha con VTI tradicionalmente calculado desde una vista subcostal baja a medida que el VCS ingresa a la aurícula derecha. Aunque este es el enfoque más común, una publicación reciente sugiere que la medición del área del vaso desde una vista de eje corto y la VTI desde una vista supraesternal puede mejorar la repetibilidad. El flujo de VCS tiene ventaja de no ser afectado por la derivación y es considerado por muchos la técnica de ecocardiografía más fuerte para la medición del flujo sanguíneo central. [8]

BIOREACTANCIA Y BIOIMPEDANCIA

La bioimpedancia utiliza este principio para medir el gasto cardiaco pasando una señal eléctrica de conocida amplitud y frecuencia entre los electrodos a través de la caja torácica y medir la resistencia al flujo. Con más flujo de sangre en la aorta, la resistencia al paso de la señal eléctrica es más bajo según lo calculado por la relación de la tensión a la amplitud actual. Por lo tanto, las diferencias en la resistencia se pueden utilizar para estimar el gasto cardiaco. Si bien la

bioimpedancia tradicional es continua, no invasiva y requiere relativamente poca experiencia para realizar; está limitado por la interferencia del ruido eléctrico, la necesidad de una ubicación exacta de electrodos para la precisión y las preocupaciones sobre la precisión cuando es comparado con técnicas más establecidas en población pediátrica. Una adaptación de bioimpedancia eléctrica, ha sugerido que la velocimetría mejora la precisión de la técnica y se ha demostrado que es factible en la población neonatal. Además, las mediciones de gasto cardiaco tomadas por velocimetría eléctrica parecen compararse favorablemente con la ecocardiografía medidas en niños con cardiopatía congénita, neonatos a término y dentro de la población de pretérmino. A pesar de estas ventajas, la metodología basada en bioimpedancia aún no se ha validado adecuadamente en la población neonatal ya sea contra metodologías invasoras tradicionales o con respecto a los resultados clínicos. [8]

La bioreactancia, se basa en el hecho de que los cambios en el desplazamiento de fase solo pueden ocurrir en la configuración de pulsátil flujo y dado que la mayoría del flujo pulsátil dentro del tórax se explica por la aorta, el cambio de fase reflejará el flujo de la aorta y, por lo tanto, en el gasto cardiaco. Tanto la bioreactancia como la biimpedancia son métodos de medición no invasivos, sin embargo, la primera tiene la ventaja de no depender de la distancia entre los electrodos y es menos afectado por el "ruido" eléctrico, una característica común en la UCIN. La bioreactancia, aún no se usa rutinariamente en la población neonatal y hay preocupaciones de los estudios de adultos con respecto a su precisión en estados de bajo flujo. En la actualidad, ambas técnicas son utilizadas principalmente con fines de investigación, pero representan dos de los dispositivos más prometedores para la medición no invasiva del gasto en el neonato prematuro.[8]

La cardiometría eléctrica, permite la evaluación del gasto cardiaco midiendo los cambios en la bioimpedancia eléctrica torácica causados por el ciclo cardíaco. No es invasivo, fácil de aplicar, ofrece una evaluación continua y recientemente ha sido validado contra métodos invasivos de mediciones de gasto cardiaco en recién nacidos hemodinámicamente estables.[3]

Sin embargo, se necesitan más datos para la validación en recién nacidos con compromiso hemodinámico antes de su aplicación clínica generalizada. Además, los bebés más enfermos con un soporte de ventilador significativo (es decir, la oscilación de alta frecuencia) puede tener una correlación pobre en comparación con el gasto cardiaco referido por ecocardiografía. [3]

El NICaS

El NICaS (Sistema Cardíaco No Invasivo) es único ya que es un método de Obstrucción Cardiográfica (ICG-Impedance Cardiografía) que utiliza solo electrodos de obstrucción dual, que es un dispositivo tetrapolar que opera con corriente alterna de 1.4 mA y 32 kHz, y que consta de dos electrodos, los cuales se colocan en las extremidades: en una muñeca, arriba del pulso radial y dos en el tobillo contralateral arriba del pulso arterial tibial posterior. Esta tecnología tiene dos principios independientes. El primero está basado en el hecho de que la conductividad eléctrica de la sangre es mayor que el de las estructuras del tejido circundante; en consecuencia, con cada expansión arterial sistólica (pulsación), un aumento en la conductividad eléctrica (o reducción en la resistencia eléctrica) del cuerpo es medida. Este cambio de resistencia sistólica (impedancia) se denomina resistencia del cuerpo (ΔR), y el punto de referencia de resistencia basal del cuerpo es R (Ω). El segundo principio, es llamado Índice de Goor Granov (GGI-Granov Groor Index), se basa en los intervalos de tiempo sistólico (STI-*Systolic Time Intervals*) similares a la Fracción de Eyección del Ventrículo de Izquierdo (LVEF *por sus siglas en ingles*) que puede evaluar la función cardíaca al igual que la LVEF, a menor el IGG peor la condición. Las señales de resistencia análogas son recibidas por el dispositivo, donde se amplifican y se filtran. Entonces, estas señales se transmiten a un microprocesador, donde son digitalizadas y analizadas mediante algoritmos matemáticos. La resistencia y onda del ECG se actualizan continuamente en la pantalla, mientras los datos calculados de contractilidad y hemodinámica son actualizados cada diez a treinta segundos y mostrados pantalla. Este programa guiado para la interfaz de usuario permite la operación del menú controlado un procedimiento fácil con él se ahorra tiempo. [9]

Al transmitir una pequeña corriente eléctrica a través del cuerpo, se está midiendo una impedancia a su transmisión (resistencia, R). Esta resistencia se llama bioimpedancia. De acuerdo con la ley de Kirchoff, la corriente eléctrica pasa a través de conductos de mayor conductancia (resistividad más baja). La resistividad de la sangre y el plasma es más bajo en el cuerpo (la resistividad de la sangre es 150, plasma, 63; músculo cardíaco, 750; pulmones, 1,275; y grasa, 2.500 ohm / cm). Por lo tanto, cuando se aplica una corriente alterna de 20 a 100 kHz a el cuerpo, se distribuye principalmente a través del fluido extracelular y la sangre. Los cambios en la resistencia del cuerpo (ΔR) en el tiempo (milisegundos) están por lo tanto relacionados con los cambios dinámicos del volumen de la sangre y el plasma. Esto pertenece particularmente al paso del volumen sistólico desde el ventrículo izquierdo a la aorta y sus ramas. Sin embargo, en los capilares y en el sistema venoso el volumen de sangre es relativamente constante, porque el flujo en estos vasos no es pulsátil. En consecuencia, cada aumento del volumen sistólico de la sangre aórtica se asocia con un aumento proporcional en la conductancia medible de todo el cuerpo. [10]

Para medir el GC con el NICaS el dispositivo calcula el SV por medio de la siguiente fórmula de Frinerman⁵ (Cohen et al 1998):

$$SV = \frac{\Delta R \rho L^2 (\alpha + \beta) K_w \times HF}{R R_i \beta},$$

Donde SV es el gasto cardiaco de salida (ml), ΔR es el cambio de resistencia durante el ciclo cardiaco (Ω), R es la resistencia basal, R_i es un R basal corregido, ρ es la resistencia eléctrica de la sangre (Ωcm), L es la altura del paciente (cm), K_w es un factor de corrección para el peso corporal, HF es el factor de hidratación relacionado con la composición del agua corporal y $(\alpha + \beta) / \beta$ es la relación del tiempo sistólico más el tiempo diastólico dividido por el tiempo diastólico de la forma de onda ΔR . La presente fórmula es principalmente la misma que la fórmula en Cohen et al. La parte de la impedancia básica de la fórmula de Frinerman consiste en la siguiente ecuación de Bonjer. [11]

$$SV = \frac{dR\rho L^2}{R^2},$$

A la que se agregaron los factores de corrección de Frinerman. Estos coeficientes fueron diseñados para neutralizar los efectos individuales de género, edad, composición del agua corporal y variabilidades de antropomorfismo de cada paciente. Según los estudios de cardiografía de impedancia regional (RIC regional impedance cardiography por sus siglas en inglés), el R basal es más alto en mujeres que en hombres, un hecho que está de acuerdo con la literatura. Con base en los valores informados de las resistencias basales relacionadas con el sexo y la edad, se calcula un coeficiente para determinar un valor ideal de R para el paciente estudiado. Del mismo modo, un coeficiente de corrección (Kw) para el peso corporal se calcula dividiendo el peso medido según el peso calculado según la fórmula de Hamwi del peso ideal. Se requiere Kw para la compensación de la conductancia eléctrica reducida en la grasa, y este coeficiente se coloca en el numerador de la fórmula, afectando el valor de ΔR . El factor de hidratación, se calcula mediante la composición del agua corporal del paciente, y este coeficiente se coloca en el numerador de la fórmula, ya sea para reducir o aumentar ΔR en pacientes con o sin hidratación excesiva, respectivamente.

La variable $(\alpha + \beta) / \beta$ se basa en el principio de Windkessel, donde se hace una distinción entre el flujo aórtico α , en el que incurre en la eyección sistólica del ventrículo izquierdo y el flujo aórtico $(\alpha + \beta)$, que se extiende a lo largo del ciclo cardíaco. [11]

3.-ANTECEDENTES

Forman y colaboradores, en el año 2017, realizaron un estudio prospectivo observacional, realizado en unidades de cuidados intensivos neonatales, del hospital de Rotunda y en el Hospital Universitario Coombe, en Dublín, Irlanda. Mediante el uso de monitorización no invasiva de gasto cardíaco (NICOM) y espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) en recién nacidos con encefalopatía

hipóxico- isquémica, sometida a hipotermia terapéutica; el estudio se realizó en veinte niños con una mediana de gestación de 40 semanas. Determinando que hubo una fuerte correlación entre NICaS y ecocardiograma ($r^2 = 0,79$, $p < 0,001$). NICaS era sistemáticamente más bajo que el ecocardiograma, con un sesgo del 27% (Límites de acuerdo 3 - 51%). NICaS ilustró un menor gasto cardiaco durante la hipotermia terapéutica, que aumentó durante el recalentamiento. Concluyendo que la evaluación hemodinámica no invasiva de recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica es factible e ilustra cambios potencialmente importantes. Sin embargo, comentan que necesitan estudios más amplios para evaluar la aplicabilidad clínica de esos métodos en esta cohorte. [12]

Weisz y colaboradores, en el 2014, realizaron un estudio prospectivo observacional realizado en el Hospital Infantil de Toronto, Ontario, Canadá. Con el objetivo de evaluar un nuevo método basado en bioresistencia de NICaS en recién nacidos prematuros después de ligadura del conducto arterioso persistente (PCA). Los bebés fueron sometidos a evaluación por NICaS y mediante ecocardiografía del volumen sistólico (VS) y salida del ventrículo izquierdo (LVO) en el período postoperatorio: a 1, 6-8 y 16-18 horas. En Veinticinco bebés con una edad gestacional mediana y peso al nacimiento de 25 semanas y 700 g, respectivamente. El sesgo general sistemático en todos los puntos de tiempo entre el NICaS y las lecturas de ecocardiografía SV fue del 39% (8-69). Hubo una consistencia moderada entre los valores de NICaS y los ecocardiográficos de SV (ICC 0.78, $p < 0.001$). Comparado con los escaneos de 1 hora, los escaneos de 6 a 8 y 16 a 18 horas tenían aumento de los sesgos del 7,9% (IC del 95%: 2,5 a 13,2) y del 9,7% (IC del 95% 3.6-15.8), respectivamente. Concluyendo que la medición continua de la salida del ventrículo izquierdo utilizando NICaS fue factible y demostró un sesgo sistemático consistente comparado con la ecocardiografía en niños inestables extremadamente prematuros sin ligadura de PCA. NICaS se puede utilizar como una herramienta de tendencias para continuo monitoreo en esta población, pero posee amplios límites y el creciente sesgo a lo largo del tiempo sugiere que no es intercambiable con ecocardiografía. [13]

Weisz y colaboradores, en el año 2012, realizaron un estudio observacional prospectivo llevado a cabo en Hospital Mount Sinai, Toronto, Ontario, Canadá. Con el objetivo evaluar un nuevo método de continuo no invasivo mediante la medición del gasto cardíaco (GC) basada en el principio de bioimpedancia en neonatos. En donde 10 neonatos se sometieron a 97 evaluaciones emparejadas de NICaS y ecocardiografía, acerca de la salida del ventrículo izquierdo (LVO). Para cada neonato, las mediciones mediante NICaS del SV y LVO durante un período de 2 a 4 horas se correlacionaron mediante un cegado simultáneo de las mediciones de ecocardiograma de SV y LVO. Obteniéndose como resultados, un peso promedio al nacer de los bebés fue de 2.72 kg (IQR 1.56-3.23 kg, rango 1.44-4.00) y su mediana de gestación fue 37 semanas (IQR 31-40 semanas, rango 31-41). La mediana de las lecturas de SV y LVO del NICaS fueron consistentemente más bajas comparadas con el ecocardiograma (2,6 ml) [IQR 1.4-3.2, rango 0.6-5.3] vs. 3.5 ml [IQR 2.1-4.4, rango 1.1-6.8], y 400 ml / min [IQR 233-476] frente a 559 ml / min [IQR 386-652], $p < 0.001$). Las lecturas de NICaS de LVO fueron inferiores a las lecturas de eco en una media de 153 ± 56 ml / kg. NICaS consistentemente subestimado por un LVO $31 \pm 8\%$, esta diferencia sistemática fue constante en todo el rango de LVO obtenidos. Hubo una fuerte correlación entre las mediciones de NICaS y ecocardiograma de LVO ($r=0,95$, $p < 0,001$). Concluyendo que el monitoreo no invasivo del gasto cardíaco es factible en recién nacidos.^[14]

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la Unidad de Terapia intensiva neonatal del Hospital de Pediatría CMNO, se da tratamiento a pacientes con alteraciones hemodinámicas, debido a patología de base que compromete una alteración en el gasto cardiaco. El shock es un estado fisiopatológico caracterizado por un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y la demanda de oxígeno en los tejidos que conduce a la hipoxia tisular. Existen diversos métodos de monitoreo no invasivo para gasto cardiaco, en los recién nacidos que resulta complicado realizar un monitoreo invasivo, debido a las condiciones de prematuridad y lo riesgoso que resulta, por lo que actualmente se está ofreciendo un monitoreo no invasivo, midiendo los cambios en la bioimpedancia eléctrica causados por el ciclo cardíaco. El cual ofrece una evaluación continua y recientemente ha sido validado contra métodos invasivos de mediciones de gasto cardiaco en recién nacidos hemodinámicamente estables. Sin embargo, se necesitan más datos para la validación en recién nacidos con compromiso hemodinámico antes de su aplicación clínica generalizada. El uso de esta en pacientes hemodinámicamente inestables, determinaría la intervención adecuada debido al reconocimiento precoz del shock y su fisiopatología subyacente para instituir una intervención temprana específica (realizando su reconocimiento oportuno, inicio de determinado soporte aminérgico o manejo de líquidos), lo que pudiera impactar en los resultados y el pronóstico del paciente en estado de choque, además de valorar la utilidad de la monitorización no invasiva respecto a la clínica.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es la correlación de gasto cardiaco bajo evaluado mediante monitoreo no invasivo en comparación con ecocardiograma en recién nacidos en estado crítico?

5.-JUSTIFICACIÓN.

MAGINITUD

Se correlaciono la evaluación clínica, los resultados de ecocardiograma con el monitoreo no invasivo de gasto cardiaco en pacientes en estado de choque, en la UTIN del hospital de Pediatría en el CMNO. De acuerdo con lo reportado en la literatura, encontramos una similitud de los resultados del gasto cardiaco evaluado con velocimetria eléctrica comparado con la ecocardiografía, de 31.6%, desarrollándose este estudio en recién nacidos sin compromiso hemodinámico. Mientras que el único estudio desarrollado en pacientes con alteración hemodinámica, postligadura de ducto arterioso, tuvo una correlación del 39%.

TRASCENDENCIA.

Este estudio es el primero que se realizó a nivel Nacional, nuestro hospital, es el único centro en México que cuenta con el monitoreo no invasivo de gasto cardiaco. Nos permite establecer y conocer el estado hemodinámico del paciente, para poder realizar la intervención terapéutica adecuada y reducir y evitar complicaciones en recién nacidos en estado de choque en la unidad de Terapia Intensiva neonatal; debido a que nos permite monitorizar y conocer de manera no invasiva el estado hemodinámico del paciente.

FACTIBILIDAD.

Este estudio fue factible ya que la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, cuenta con una Unidad de Terapia Intensiva Neonatal, que brinda atención médica a recién nacidos procedentes de 5 estados de la región de occidente del país. Esta unidad cuenta con los recursos humanos, tecnológicos y la infraestructura necesaria para el tratamiento de dichos pacientes. Obteniendo información del uso del monitor NICaS y de los registros guardados.

VULNERABILIDAD.

Fue un estudio descriptivo prospectivo por lo que no se estableció causalidad, ni se contó un grupo control.

6.- OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar la correlación de gasto cardiaco bajo evaluado mediante monitoreo no invasivo en comparación con ecocardiograma en recién nacidos en estado crítico.

Objetivos específicos.

- Identificar la frecuencia de presentación de los principales datos clínicos (taquicardia, oliguria, hipotensión, llenado capilar y palidez) asociados a gasto cardiaco bajo en recién nacidos en estado crítico.
- Determinar mediante evaluación ecocardiográfica, el gasto cardiaco en los pacientes con datos de clínicos de gasto cardiaco bajo.
- Determinar mediante NICaS el gasto cardiaco en los pacientes con datos de clínicos de gasto cardiaco bajo inmediatamente después de la realización del ecocardiograma.
- Determinar las principales patologías asociadas a bajo gasto cardiaco en los recién nacidos en la UTIN.
- Establecer correlación de gasto cardiaco entre ecocardiograma y NICaS.

7.- HIPÓTESIS:

Ha. existe correlación positiva del gasto cardiaco bajo evaluado mediante monitoreo no invasivo en comparación con ecocardiograma en recién nacidos en estado crítico.

Ho. Existe correlación negativa del gasto cardiaco bajo evaluado mediante monitoreo no invasivo en comparación con ecocardiograma en recién nacidos en estado crítico.

8.- MATERIALES Y MÉTODOS

a) Tipo de Estudio

Transversal descriptivo

b) Universo de Trabajo

Recién nacidos prematuros y de término ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, que cursaron con gasto cardiaco bajo por clínica y que contaron con una valoración ecocardiográfica, al momento de la sospecha de los datos clínicos de sospecha bajo gasto cardiaco.

Temporalidad:

Se realizo de febrero a julio del 2019.

c) Tamaño de la muestra:

El cálculo de tamaño de la muestra se realizó con la fórmula para una proporción considerando el porcentaje de concordancia entre el monitoreo mediante cardiometría eléctrica y el ecocardiograma, mostrado en el estudio de E. Weisz y cols. En el año 2014, que fue del 39%. Se considero un Valor de $Z\alpha$ de 1.94 con un valor δ del 0.15.

$$n = \frac{(Z\alpha)^2 (p) (q)}{\delta^2} \quad n = \frac{(1.96)^2 (0.39)(0.61)}{(0.15)^2} \quad n = 40$$

En donde:

N= Tamaño de la muestra que se requiere.

p= Proporción de sujetos portadores del fenómeno en estudio.

q= 1- p (complementario, sujetos que no tienen la variable en estudio)

δ = Precision o magnitud del error que estamos dispuestos a aceptar.

$Z\alpha$ = Distancia de la media del valor de significación propuesto.

De acuerdo con el desglosando de la formula, se reflejó un tamaño de muestra de **40 pacientes.**

Tipo de muestreo

d) Criterios de inclusión: Recién nacidos independientemente de la edad gestacional con datos clínicos de gasto cardiaco bajo determinado por ecocardiografía, independientemente de si recibió o no manejo previo y que se haya realizado monitoreo de gasto cardiaco con NICAs al término de la ecocardiografía.

Criterios de no inclusión:

- Cardiopatía congénita con insuficiencia y estenosis de válvula aortica, insuficiencia mitral severa, aneurisma aórtico, coartación aortica.
- Lesiones abrasivas en piel que impidan la colocación de electrodos.
- RN en los cuales los padres no acepten la participación en el estudio.

e) Criterios de eliminación:

- RN que no cuente con evaluación por NICaS después de la ecocardiografía.
- RN que fallezca antes de completar las 3 valoraciones a realizar (ecocardiograma, NICAS y evaluación clínica).

VARIABLES

Dependientes.

Gasto cardiaco bajo

Independientes.

Género, edad gestacional, edad, taquicardia, oliguria, hipotensión, llenado capilar, palidez de tegumentos. Hipertensión pulmonar persistente neonatal, postligadura de persistencia de conducto arterioso, síndrome de aspiración meconial, sepsis, asfixia, neumonía congénita y hernia diafragmática.

Confusión: Manejo medico previo (uso de aminos, diurético y restricción de líquidos).

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	TIPO VARIABLE	DE ESCALA	UNIDAD DE MEDICIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL
Gasto cardiaco	Cuantitativa	Discreta	ml/kg/min	200-400 ml/kg/min. Salida cardiaca – la cantidad de sangre bombeada por el corazón por minuto (normalmente expresado en litros por minuto);
Bajo gasto cardiaco	Cualitativa	Nominal	SI NO	Gasto cardiaco por debajo de 200 ml/kg/min
Género	Cualitativa	Nominal	Femenino Masculino	Diferencia biológica y genética observada en los genitales internos y externos y determinada como masculino y femenino.
Edad gestacional	Cuantitativa	Discreta	Semanas de gestación	Edad expresada en semanas al nacimiento de acuerdo a las características físicas y

				clínicas mostradas al nacimiento al ser valorada por el clínico de acuerdo a escalas de Capurro y/o Ballard.
Edad	Cuantitativa	Discreta	Días de vida	Edad post natal
Taquicardia	Cualitativa	Nominal	SI NO	Frecuencia cardiaca mayor a 180 latidos por minuto.
Oliguria	Cualitativa	Nominal	SI NO	AKI estableció en 1 mL / kg por hora o menos promediada durante 24 horas en los días 2-7 después del nacimiento.
Hipotensión	Cualitativa	Nominal	SI NO	Cifras de presión arterial (3th). Marcador de disminución de GC Marcador de resistencia vascular sistémica y precarga.
Llenado capilar	Cualitativa	Nominal	SI NO	Vasoconstricción de la piel. Mayor a 2 segundos.

Palidez	Cualitativa	Nominal	SI NO	Vasoconstricción de la piel.
Hipertensión pulmonar persistente neonatal	Cualitativa	Nominal	SI NO	Es una falla de disminución normal de las resistencias vasculares pulmonares después del nacimiento.
Post Ligadura de Persistencia de conducto arterioso	Cualitativa	Nominal	SI NO	Reducción inmediata en la presión de la aurícula izquierda presión de llenado y, de acuerdo con la ley Frank-Starling, la inestabilidad hemodinámica temprana puede ocurrir debido a la baja reducción asociada a la precarga en la contractilidad
Síndrome de aspiración meconial	Cualitativa	Nominal	SI NO	Dificultad respiratoria en recién nacidos a través de líquido amniótico tenido de meconio.
Sepsis neonatal	Cualitativa	Nominal	SI	Síndrome clínico en un recién nacido,

			NO	manifestado por signos sistémicos de infección y aislamiento de un patógeno bacteriano del torrente sanguíneo.
Asfixia perinatal	Cualitativa	Nominal	SI NO	Resulta de un intercambio placentario o un gas pulmonar comprometido. Este trastorno puede provocar hipoxia e hipercapnia en la sangre.
Neumonía congénita	Cualitativa	Nominal	SI NO	Proceso infeccioso e inflamatorio pulmonar.
Hernia diafragmática	Cualitativa	Nominal	SI NO	Defecto de desarrollo del diafragma que permite que las vísceras abdominales se hernien en el tórax.
Uso de aminas	Cualitativa	Nominal	SI NO	Medicamentos inotrópicos y vasoactivos para mejorar la función del corazón.
Diurético	Cualitativa	Nominal	SI	Sustancia que al ser ingerida provoca una

			NO	eliminación de agua y sodio en el organismo, a través de la orina
Restricción de líquidos	Cualitativa	Nominal	SI NO	Disminución en el aporte hídrico vía oral o intravenoso de acuerdo al requerimiento por edad y peso

9.- DESARROLLO DEL ESTUDIO

Se desarrollo en la unidad de terapia intensiva neonatal, del hospital de pediatría de CMNO, previo consentimiento informado para el uso de la información, en pacientes que cumplieron los criterios de inclusión establecidos en el protocolo. La recolección de datos se obtuvo a través del expediente clínico. En aquellos pacientes que presentaron datos de gasto cardiaco bajo mediante alteración clínica sugestiva de datos de bajo gasto (taquicardia, oliguria, hipotensión, llenado capilar, palidez de tegumentos), uso de aminos, medición de gasto cardiaco medido a través de un dispositivo no invasivo NICaS inmediatamente después de la ecocardiografía, utilizando solo electrodos de obstrucción dual, colocados en las extremidades, de preferencia uno en la muñeca y otro en talón opuesto, en paciente preferentemente en posición decúbito supino. Se recolectaron las señales del paciente, en el dispositivo NICaS, que consta de una computadora Lap Top, un cable USB NICaS, cables principales ECG con clips, cables BIP con clips y una bolsa sellada para electrodos desechables. Y la medición del gasto cardiaco mediante ecocardiografía. Realizándose la comparación en las primeras 24 horas con la valoración ecocardiográfica del gasto cardiaco, mediante equipo Philips Envisor y Vivid iq. Medición del gasto cardiaco mediante ecocardiografía.

10.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para evaluación de variables descriptivas cualitativas se utilizarán frecuencias y porcentajes.

Para análisis descriptivo de variables cuantitativas se realizó a través de medianas y rangos debido a curva no simétrica de los datos.

Comparando los grupos de estudio de la determinación de gasto cardiaco por ecocardiograma y monitoreo NICaS, utilizando chi cuadrada para variables cualitativas.

La curva de distribución de datos se realizó con la prueba de Kolmogorov Smirnov.

Para realizar la correlación de los valores numéricos del valor de gasto cardiaco con ecocardiografía y con el monitoreo NICaS se realizó con correlación de Spearman para una curva simétrica.

Realizándose una base de datos en Excel, que posteriormente se convirtió a SPSS versión 24.0 para analizar de los datos.

11.- ASPECTOS ÉTICOS

El estudio fue sometido a evaluación al Comité de Ética en Investigación y al Comité Local de Investigación en Salud 1302 del Hospital de Pediatría de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional de Occidente de Guadalajara, Jalisco. El protocolo se apego a Las Buenas Prácticas Clínicas de la Conferencia Internacional de Armonización en sus 13 principios básicos, los cuales se basan en la Declaración de Helsinki, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en su última reforma publicada en 2014, Título Segundo, De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres humanos, Capítulo I, Disposiciones Comunes, artículos: 13,14, 16, 17, 20, 21, 22, 35 y 36.

El presente protocolo fue el primero en nuestro país que evaluo la correlación entre ecocardiograma y NICaS para determinar el gasto cardiaco bajo, existiendo a nivel mundial solo 3 estudios similares los cuales concluyen que hace falta

mayor estudios en pacientes en estado crítico, el personal que realizo la investigación y los procedimientos, fue altamente capacitado para la atención del paciente neonato en estado crítico, contando los investigadores con amplia experiencia con publicaciones nacionales e internacionales. Aunque el monitoreo con NICaS, ecocardiograma y exploración física, son procedimientos de rutina ya estandarizado su uso en la UCIN; se requirió de carta de consentimiento informado para el uso de datos que fueron tomados del expediente. En todo momento se cuidó la confidencialidad de los pacientes, sin identificarlos a través de su nombre o Afiliación, por lo cual se otorgó un número consecutivo al momento de ingreso al estudio, todo documento generado ya fuera físico y/o electrónico fue resguardado bajo una gaveta con llave o en una computadora personal con contraseña de acceso, esta documentación fue almacenada por 5 años, tiempo en el cual la información generada se encontrara disponible para los comités de así solicitarla ellos. Los resultados serán expuestos en diversos foros y revistas especializadas en salud.

De acuerdo con el Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud título II, capítulo I, artículos:

Articulo 13.- se prevaleció el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar; mediante un estudio de rutina, protegiendo los derechos del paciente e identidad, mediante iniciales, guardadas en programa Nicas, en PC de uso único para la monitorización no invasiva, con contraseña de acceso.

ARTICULO 14.-se adapto a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica; Debido a que es un método de rutina no invasivo en los pacientes a cargo de médicos especialistas en el cuidado y la atención del recién nacido, requirió de consentimiento bajo información.

ARTICULO 16.- Se protegió la privacidad del individuo sujeto de investigación, manejando iniciales y resguardando resultados del Nicas en computadora de uso

exclusivo con contraseña y resultados de ecocardiograma que se mantuvieron en completa privacidad.

ARTICULO 17.- Nuestro estudio fue una investigación con riesgo mínimo, debido a que la monitorización de NICaS, siendo un monitoreo no invasivo, de uso rutinario en pacientes en la unidad de terapia intensiva.

ARTICULO 20.- Se empleo un consentimiento informado por escrito, mediante en el cual su representante legal autorizo su participación en la investigación, mediante el uso de información de la captura del NICaS y ecocardiograma.

ARTICULO 21.- Se explico al padre o tutor, que la investigación consto en la toma de datos mediante la captura de NICaS, reportes de ecocardiograma sobre gasto cardiaco y mediante evaluación clínica. Explicando sobre el riesgo que puedo ocasionar el uso de parches para monitoreo no invasivo, como lesión dérmica o laceración, en caso extremo, debiéndose ofrecer tratamiento en caso de que se hubiera presentado. Se explico a los padres la importancia de poder desarrollar el estudio, debido a la accesibilidad del NICaS y al ser mínimamente invasivo, se podría lograr un gran avance en demostrar su eficacia para el reconocimiento precoz del shock y su fisiopatología subyacente para instituir una intervención temprana específica. Y que en cualquier momento el padre o tutor tuvo derecho de abandonar la investigación.

ARTICULO 22.- El consentimiento informado se elaboró por escrito, por el investigador principal, además de que fue revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la institución de atención a la salud; fue firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal, en su caso.

ARTICULO 35.- Se cuenta con estudios en población adulta, incluso en monitoreo no invasivo con NICaS en recién nacidos sin complicaciones, argumentando que hacen falta estudios en población neonatal.

ARTICULO 36.- Para la realización de la investigación en menores se obtuvo el escrito de consentimiento informado de quienes ejercía la patria potestad o la representación legal del menor o incapaz de que se trate.

12.- RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

❖ RECURSOS HUMANOS:

Estudiante: Dra. Mar Adriana Rodríguez González. Especialista en Pediatría, residente de primer año de la subespecialidad en Neonatología. Se encargará de la realización del protocolo, recolección, captura y análisis de datos, así como de la elaboración del escrito final de tesis.

Directora de Tesis: Dra. Ana Bertha Rodríguez López. Especialista en Pediatría, subespecialista en Neonatología, Maestra en Investigación Clínica. Fue la encargada de asesorar la realización del protocolo, ingresarlo a la plataforma SIRELCIS, supervisar la recolección, captura y análisis de datos, así como colaborar en la realización del escrito final de tesis.

Asesor Metodológico: Dr. Juan Carlos Barrera de León. Especialista en Pediatría, subespecialista en Neonatología. Doctor en Ciencias Médicas, Maestro en Bioestadística. Jefe del Departamento de Investigación de la UMAE-Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente. Fue el encargado de asesoramiento de la metodología del diseño de estudio, así como análisis y descripción datos para la realización del escrito final de tesis.

Investigador asociado: Dr. Juan Carlos Tirado Alderete y Dra. Sandra Livier Pacheco López, Médicos Subespecialista en Cardiología de la UMAE-Hospital de pediatría. Fueron los encargados de la evaluación y el análisis ecocardiográfico.

❖ RECURSOS FÍSICOS:

El siguiente estudio fue realizado en el espacio físico adaptado para fungir como Unidad de Terapia Intensiva e Intermedia Neonatal de UMAE-HP, CMNO. Así como, la biblioteca de dicha unidad, que cuenta con un espacio físico con

escritorios, fuentes de luz, impresora, escáner, libros y revistas, donde se llevó a cabo la captura de la información obtenida del estudio clínico.

❖ **RECURSOS MATERIALES:**

Fue necesario la utilización de material de oficina como un escritorio, sillas, computadora, software específico para análisis de datos (Excel, SPSS), hojas blancas, impresora, cartuchos para impresora, lápices.

❖ **FINANCIAMIENTO:**

El presente proyecto fue financiado por los investigadores, debido a que en la unidad se cuenta con el mobiliario necesario y el equipo tecnológico necesario para la captura y análisis de datos. Los recursos materiales fueron cubiertos por los investigadores, las pruebas de laboratorio y gabinete fueron realizadas en la UMAE-HP, CMNO del IMSS.

❖ **FACTIBILIDAD**

La realización de este proyecto fue factible, debido a que en el servicio de Neonatología se atienden pacientes en estado crítico, y la unidad cuenta con el uso rutinario del monitoreo no invasivo de gasto cardiaco con NICaS, así como el personal del servicio de cardiología pediátrica para la realización de estudios de ecocardiograma en pacientes que ameriten valoración. Los costos que implica dicha investigación fueron cubiertos por la Unidad ya que fueron estudios que se realizan en forma rutinaria en pacientes que se encuentran en estado crítico. Se conto con la capacitación y experiencia de los asesores en el área de Investigación, Estadística, Neonatología y Cardiología Pediátrica.

13. RESULTADOS

Se llevó a cabo un estudio transversal descriptivo en pacientes recién nacidos prematuros y de termino ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, que al momento del ingreso cursaban con datos clínicos gasto cardiaco bajo, valoración de gasto cardiaco por ecocardiografía y NICaS en forma simultaneo o inmediatamente después de la valoración ecocardiográfica. En

el periodo comprendido del 01 de febrero al 31 de julio del año 2019; incluyendo un total de 21 pacientes que cumplieron con criterios de inclusión.

De acuerdo con la distribución por género en la muestra total incluida, se observó una prevalencia del sexo masculino con 13 pacientes (62%) respecto al femenino (38%). En cuanto a la edad gestacional, en su mayoría fueron pretérminos entre 31-36 semanas de edad gestacional con un 71% y una mediana de 32 semanas de edad gestacional. Con respecto al peso de los pacientes evaluados en estado de choque se obtuvo una mediana de 2.4 kg (rango de 1 -4.3 kg). En cuanto a los días de vida extrauterina, la mediana fue de 15 días de vida extrauterina, con un rango de 1-33 días de vida extrauterina, correspondiendo al 71% (Tabla 1).

Tabla 1. Características sociodemográficas de recién nacidos en estado de choque.

Recién nacidos en estado de choque	N=21
Sexo	
Masculino, n (%)	13 (62)
Femenino, n (%)	8 (38)
Peso en kg, mediana (rango)	2.4 (1.0-4.3)
<1.5 kg, n (%)	5 (24)
1.6-3.5 kg, n (%)	15 (71)
>3.6 kg, n (%)	1 (5)
Edad en semanas de edad gestacional, mediana (rango)	32 (26-41)
26-30, n	5 (24)
31-36, n	15 (71)
37-42, n	1 (5)
Edad en días postnatal, mediana (rango)	15 (2-100)
1-33 n (%)	15 (71)
34-66 n (%)	4 (19)
67-100 n (%)	2 (10)

En la determinación del gasto cardíaco por ecocardiografía, se encontró gasto cardíaco bajo en un 67% para el sexo femenino y 33% para el sexo masculino. De acuerdo con las semanas de edad gestacional la mediana en el grupo de gasto cardíaco bajo fue 39 SDG, en gasto cardíaco normal 31 SDG y con gasto cardíaco alto 29.5 SDG. La mayoría de los pacientes que se evaluaron al presentar datos de bajo gasto cardíaco, presentaron una media de 15 días de vida extrauterina en pacientes correspondientes al grupo de bajo gasto, 19 días con gasto cardíaco normales y una mediana de 20 días en pacientes con gasto cardíaco alto (Tabla 2).

Tabla 2. Características sociodemográficas de recién nacidos evaluados con Ecocardiograma.

	Gasto bajo N=3	Gasto normal N=10	Gasto alto N=8	Valor p
Sexo				0.517
Masculino, n (%)	1(33%)	7 (70%)	5 (62%)	
Femenino, n (%)	2 (67%)	3 (30%)	3 (38%)	
Edad en semanas de gestación, mediana (rango)	39 (35-39)	31 (27-41)	29.5 (26-40)	0.145
26-30, N	0	5 (50%)	5 (62%)	
31-36, N	1 (33%)	1 (10%)	0	
37-42, N	2 (67%)	4 (40%)	3 (38%)	
Edad en días postnatal, med (rango)	15 (2-15)	19 (2-63)	20 (4-100)	0.269
1-33 N (%)	3 (100%)	7 (70%)	5 (62%)	
34-66 N (%)	0	3 (30%)	2 (25%)	
67-100 N (%)	0	0	1 (13%)	

Respecto al peso en los pacientes que se evaluaron ante haber presentado datos de bajo gasto, se tuvo una mediana de 2.4 kg (R 1.6-2.96); los pacientes con gasto normal la mediana se encontraba en 2.5 kg (R 1.17- 3.45), aquellos con gasto alto la mediana fue de 2.56 kg (R 1.01 -4.34 kg). (Tabla 3).

Tabla 3. Características sociodemográficas de recién nacidos evaluados con Ecocardiograma

	Gasto bajo N=3	Gasto normal N=10	Gasto alto N=8	Valor p
Peso en kg, mediana (rango)	2.4 (1.6-2.96)	2.5 (1.7-3.45)	2.5 (.01-4.34)	0.867
<1.5 KG, N (%)	0	2 (20%)	3 (38%)	
1.6-3.5 KG, N (%)	3 (100%)	8 (80%)	4 (50%)	
>3.6 KG, N (%)	0	0	1 (12%)	

En la evaluación de gasto cardíaco mediante NICaS, se encontró en el grupo de gasto cardíaco bajo 100% del sexo femenino. En el grupo de gasto cardíaco normal el 82% fueron masculinos y en el grupos de gasto cardíaco alto el 57% fueron masculinos; con una significancia estadística $p=0.034$. De acuerdo con las semanas de edad gestacional la mediana en el rango de gasto cardíaco bajo fue 39 SDG, en gasto cardíaco normal 32 SDG y con gasto cardíaco alto 29 SDG. La mayoría de los pacientes que se evaluaron al presentar datos de bajo gasto cardíaco, presentaron una media de 15 días de vida extrauterina, 14 días con gasto cardíaco normal y una mediana de 15 días en pacientes con gasto cardíaco alto. Respecto al peso en los pacientes que se evaluaron con gasto cardíaco bajo se obtuvo una mediana de 2.4 kg (R 1.6-2.96) Tabla 4.

Tabla 4. Características sociodemográficas de recién nacidos evaluados con NICas.

	Gasto bajo N=3	Gasto normal N=11	Gasto alto N=7	Valor p
Sexo				0.034
Masculino, n (%)	0	9 (82%)	4 (57%)	
Femenino, n (%)	3 (100%)	2 (18%)	3 (43%)	
Peso en kg, mediana (rango)	2.4 (1.6- 2.96)	2.64 (1.21- 3.45)	1.32 (1.01- 4.34)	0.771
<1.5 kg, n (%)	0	1 (9%)	4 (57%)	
1.6-3.5 kg, n (%)	3 (100%)	10 (91%)	2 (29%)	
>3.6 kg, n (%)	0	0	1 (14%)	
Edad en semanas de gestación, mediana (rango)	39 (30- 39)	32 (26- 41)	29 (27- 40)	0.771
26-30, n	1 (33%)	3 (27%)	4 (57%)	
31-36, n	2 (67%)	2 (18%)	0	
37-42, n	0	3 (27%)	3 (43%)	
Edad en días postnatal, mediana (rango)	15 (15- 54)	14 (2- 100)	15 (4-44)	0.932
1-33 N (%)	2 (10%)	7 (33%)	6 (29%)	
34-66 N (%)	1 (5%)	3 (14%)	1 (5%)	
67-100 N (%)	0	1 (5%)	0	

En cuanto a las manifestaciones clínicas asociadas a bajo gasto cardiaco evaluados mediante ecocardiografía ninguna de las variables presento significancia estadística. A excepción de la oliguria se presentó en 2 pacientes con datos de bajo gasto cardiaco y dos con gasto cardiaco normal, mostrando significancia estadística ($p=0.043$). (Tabla 5).

Tabla 5. Características clínicas de recién nacidos evaluados con Ecocardiograma

	Gasto bajo N=3	Gasto normal N=10	Gasto alto N=8	Valor p
Taquicardia n %	2 (67%)	2 (20%)	2 (25%)	0.280
Oliguria	2 (67%)	2 (20%)	0	0.043
Hipotensión	3 (100%)	6 (60%)	3 (38%)	0.170
Llenado capilar	2 (67%)	6 (60%)	3 (38%)	0.552
Palidez	3 (100%)	6 (60%)	3 (38%)	0.170

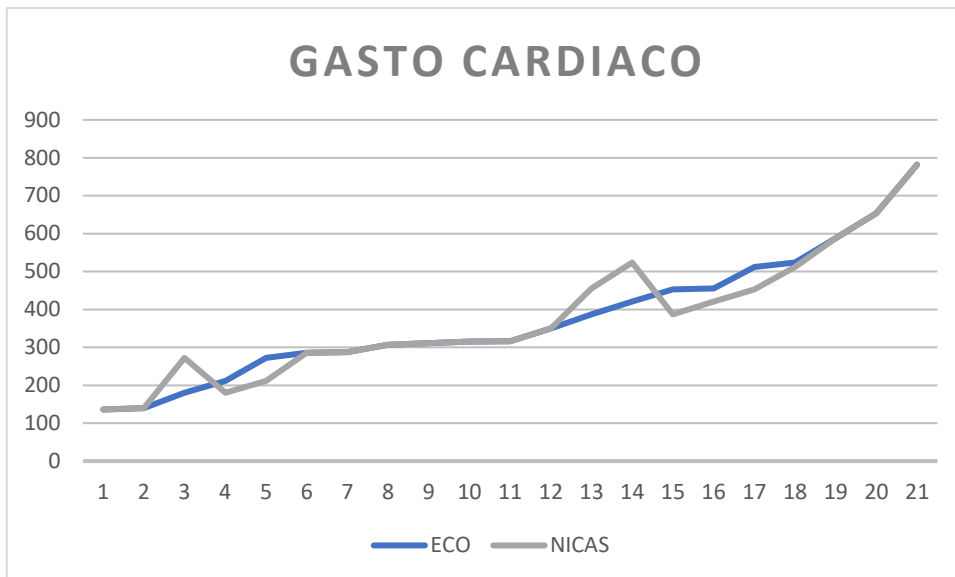
En cuanto a las manifestaciones clínicas asociadas a bajo gasto cardiaco evaluados mediante NICaS ninguna de las variables presento significancia estadística. A excepción de la oliguria se presentó en 2 pacientes con datos de bajo gasto cardiaco y dos con gasto cardiaco normal, mostrando significancia estadística ($p=0.048$). (Tabla 6)

Tabla 6. Características clínicas de recién nacidos evaluados con NICaS.

	Gasto bajo N= 3	Gasto normal N= 11	Gasto alto N= 7	Valor p
Taquicardia	2 (67%)	2 (18%)	2 (23%)	0.257
Oliguria	2 (67%)	2 (18%)	0	0.048
Hipotensión	2 (67%)	8 (73%)	2 (23%)	0.171
Llenado capilar	1 (33%)	8 (73%)	2 (23%)	0.146
Palidez	2 (67%)	8 (73%)	2 (23%)	0.171

La determinación del gasto cardiaco mediante la evaluación ecocardiográfica, en el gasto cardiaco bajo la mediana fue de 152 ml/kg/min (rango 136-180 ml/kg/min), los que presentaron gasto cardiaco normal la mediana fue de 309 ml/kg/min (rango 211-387 ml/kg/min), con gasto cardiaco alto la mediana fue de 518 ml/kg/min (rango 421-782 ml/kg/min).

En comparación con NICAS, en aquellos pacientes con datos de bajo gasto cardiaco, la mediana fue 140 ml/kg/min (rango 136-180 ml/kg/min), en aquellos que presentaron mediante la evaluación un gasto cardiaco normal, la mediana fue de 311 ml/kg/min (rango 211- 350 ml/kg/min), en aquellos con gasto cardiaco alto la mediana fue de 512 ml/kg/min (rango 421-782 ml/kg/min). (Grafica 1).



Grafica 1.

Entre las principales patologías asociadas a bajo gasto cardiaco en los recién nacidos hospitalizados en la UTIN, se encontró mediante la evaluación ecocardiográfica que la hipertensión pulmonar arterial persistente del recién nacido se encontró presente en 2 pacientes con gasto cardiaco normal y alto, sin ser esto estadísticamente significativo ($p=0.818$), en los pacientes en condición postquirúrgica de post ligadura de conducto arterioso, se presentó en una paciente con gasto cardiaco alto, de igual manera sin ser estadísticamente representativo ($p=0.426$). Sin embargo, a pesar de que la sepsis neonatal, se encontró en la mayoría de los pacientes con un total de 13 pacientes, el valor no fue estadísticamente significativo ($p= 0.675$). otras patologías en la cuales se manifestaron datos de bajo gasto cardiaco fueron la asfixia perinatal, neumonía congénita y hernia diafragmática, sin embargo, ninguna de ellas mostro ser estadísticamente significativa. (Tabla 7).

Tabla 7. Comorbilidades de recién nacidos evaluados con Ecocardiograma

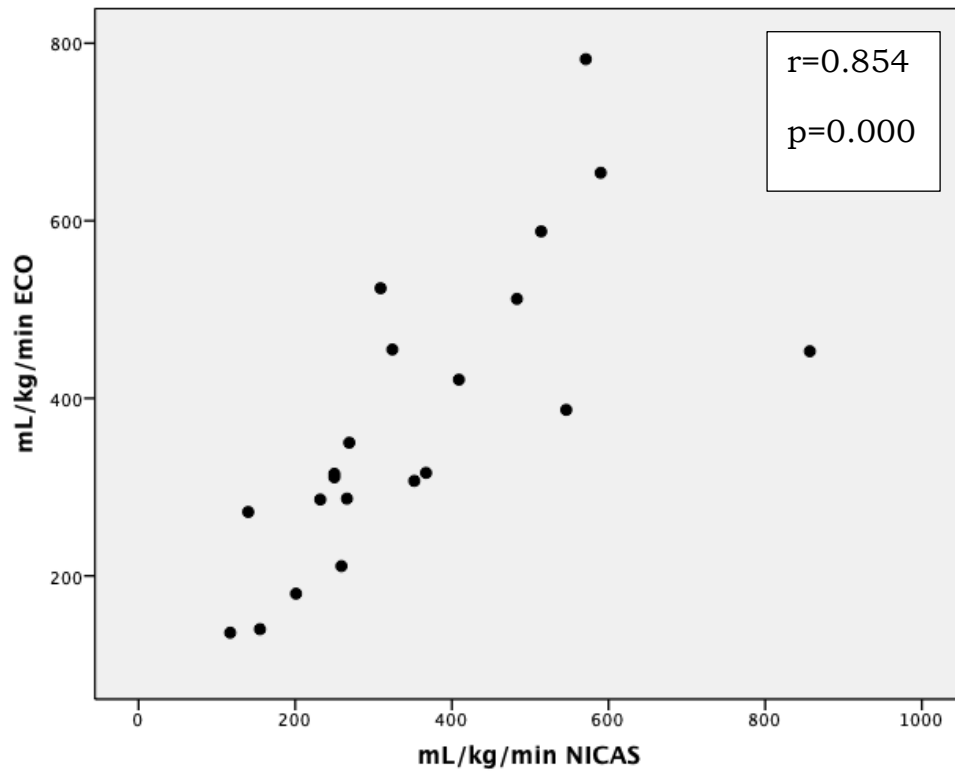
	Gasto bajo	Gasto normal	Gasto alto	Valor p
	N=3	N= 10	N= 8	
Hipertensión pulmonar persistente neonatal	0	1 (10%)	1 (13%)	0.818
Postligadura de conducto arterioso permeable	0	0	1 (13%)	0.426
Síndrome de aspiración meconial	0	0	0	0
Sepsis neonatal	2 (67%)	7 (70%)	4 (53%)	0.675
Asfixia perinatal	0	0	1 (13%)	0.426
Neumonía congénita	0	0	1 (13%)	0.426
Hernia diafragmática	0	0	0	0

Al realizar la misma evaluación mediante el monitoreo no invasivo NICAS, la hipertensión pulmonar arterial persistente del recién nacido se encontró presente en 2 pacientes cada uno en el grupo correspondiente con gasto cardiaco normal y alto, sin ser esto estadísticamente significativo ($p=0.778$), en los pacientes en condición postquirúrgica de post ligadura de conducto arterioso, se presentó en una paciente con gasto cardiaco alto, de igual manera sin ser estadísticamente representativo ($p=0.350$). La sepsis neonatal, se encontró en la mayoría de los pacientes con un total de 13 pacientes, el valor no fue estadísticamente significativo ($p= 0.438$). otras patologías en la cuales se manifestaron datos de bajo gasto cardiaco fueron la asfixia perinatal, neumonía congénita y hernia diafragmática, sin embargo, ninguna de ellas mostro ser estadísticamente significativa.

Tabla 8. Comorbilidades de recién nacidos evaluados con NICaS.

	GASTO BAJO N= 3	GASTO NORMAL N= 11	GASTO ALTO N= 7	VALOR P
Hipertensión pulmonar persistente neonatal	0	1 (9%)	1 (14%)	0.778
Postligadura de conducto arterioso permeable	0	0	1 (14%)	0.350
Síndrome de aspiración meconial	0	0	0	0
Sepsis neonatal	2 (67%)	8 (73%)	3 (43%)	0.438
Asfixia perinatal	0	0	1 (14%)	0.350
Neumonía congénita	0	0	1 (14%)	0.350
Hernia diafragmática	0	0	0	0

Al determinar la correlación de gasto cardiaco evaluado a través de ecocardiograma y NICaS, se encontró una correlación fuerte con un valor de $r=0.854$ y un valor de $p=0.000$.



14. DISCUSION

El shock es un estado fisiopatológico caracterizado por un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y la demanda de oxígeno en los tejidos que conduce a la hipoxia tisular.³

Si bien no existe un verdadero "estándar de oro" para el monitoreo del gasto cardiaco en la población neonatal, las tecnologías invasivas son consideradas por muchos para ser las metodologías más precisas para determinar gasto cardiaco.⁸

La capacidad de monitorizar continuamente el gasto cardíaco de forma no invasiva contribuye hacia el tratamiento de los neonatos con compromiso hemodinámico que requieren ajustes frecuentes en el manejo, la administración de volumen y la valoración de los agentes vasoactivos.¹⁴ El diagnóstico y el manejo del shock en el recién nacido presenta muchos desafíos para los neonatólogos. La ecocardiografía puede informar al médico acerca de los posibles mecanismos fisiopatológicos subyacentes de insuficiencia circulatoria y puede usarse para evaluar la eficacia de las intervenciones terapéuticas. Para lo cual realizar una monitorización no invasiva bioimpedancia eléctrica, es más accesible al momento de la evaluación en un paciente con deterioro hemodinámico.

Actualmente no se ha descrito la predisposición de la patología en estudio por algún género o que se presente con una morbimortalidad de mayor impacto en pacientes masculinos o femeninos. Este estudio no es la excepción, hasta el momento se tuvo una distribución de género en la que hubo 62% pacientes masculinos y 38% del género femenino de tal forma que para el presente estudio el género tampoco representa significancia estadística de acuerdo con lo analizado. En la literatura no se hace un análisis con respecto a los datos clínicos de bajo gasto y su relación con los niveles de gasto cardiaco bajo medido por ecocardiografía y NICaS. Nosotros encontramos que de todas las variables estudiadas solo la oliguria tuvo significancia clínica con relación al bajo gasto.

Observamos que la patología mas frecuente en nuestro estudio fue la sepsis neonatal, aunque demostró no ser estadísticamente significativa ($p=.675$), en

ningún otro estudio de los reportados en la literatura se realizó un análisis con respecto al origen del bajo gasto evaluado mediante monitoreo no invasivo.

Se recomienda el uso del ecocardiograma para la evaluación de gasto cardiaco ya que proporciona junto con la medición de la presión arterial, información esencial sobre el estado hemodinámico del recién nacido. Permitiendo un manejo hemodinámico dirigido, enfocado hacia la fisiopatología subyacente y los mecanismos de alteración hemodinámica. Para lo cual la monitorización del gasto cardíaco es solo uno de los pasos fundamentales en nuestro esfuerzo para mejorar el resultado en recién nacidos críticamente enfermos.¹⁵

La determinación del gasto cardiaco en nuestro estudio mediante NICAS, en aquellos pacientes con datos de bajo gasto cardiaco, la mediana fue 140 ml/kg/min, de acuerdo a la literatura se comenta en el estudio realizado por Boode W., et cols. una asociación con el aumento de la morbilidad y mortalidad cuando la salida ventricular era menor de 150 mL / kg / min. En comparación con la evaluación ecocardiográfica, en el gasto cardiaco bajo la mediana fue de 152 ml/kg/min, siendo valores realmente similares en cuanto a la determinación de gasto cardiaco. De acuerdo al estudio realizado por Noori et cols, se encontró una fuerte correlación entre la medición del gasto cardiaco en pacientes clínicamente estables en una unidad de cuidados intensivos neonatales, evaluados mediante NICAS y la evaluación ecocardiográfica con un $r=0.95$, p menor 0.001. En nuestro estudio, se obtuvo un total de 21 pacientes, mostrándose una correlación de gasto cardiaco entre ecocardiograma y NICaS, fuerte con un valor de $r= 0.854$ y un valor de $p=0.000$, similar a los descrito por Noori et cols.

El presente estudio representa un reporte preliminar del estudio ya que por cuestiones de tiempo no fue posible completar el tamaño total de la muestra.

15. CONCLUSION

- De acuerdo con las principales manifestaciones clínicas asociadas a bajo gasto cardiaco evaluado mediante ecocardiograma y NICaS, el volumen urinario represento un dato consistente con bajo gasto cardiaco.

- El ecocardiograma y NICaS, son métodos efectivos mediante la determinación del gasto cardiaco, con la ventaja de que el NICaS no es dependiente de operador y se encuentra disponible las 24 horas del día en la unidad de cuidados intensivos neonatales.
- La principal patología asociada a bajo gasto cardiaco en los recién nacidos en la UTIN, fue la sepsis, sin embargo, el resultado no fue significativamente estadístico.
- La correlación de gasto cardiaco entre ecocardiograma y NICaS es fuerte, por lo cual el NICaS puede ser considerado como un monitoreo no invasivo en todo recién nacido con datos de bajo, en pacientes en donde no se puede realizar de primera intención el ecocardiograma.

16.- IMPLICACIONES PARA EL FUTURO

- El diagnóstico oportuno acerca del estado hemodinámico de nuestro paciente a través del gasto cardiaco, cuando no se puede acceder de manera inmediata a una ecocardiografía.
- El monitoreo no invasivo de gasto cardiaco por NICaS, representa en nuestra unidad de cuidados intensivos la apertura a investigaciones futuras con respecto a toma de decisiones de manera oportuna acerca en el manejo dinámico de afecciones en pacientes hemodinámicamente inestables.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 . Vrancken SL, van Heijst AF and de Boode WP. Neonatal Hemodynamics: From Developmental Physiology to Comprehensive Monitoring. *Front. Pediatr.* 05 April 2018; (6:87):1-15.
- 2 . Singh Y and Tissot C. Echocardiographic Evaluation of Transitional Circulation for the Neonatologists. *Front. Pediatr.*2018 ; (6:140):1-12..
- 3.- Singh Y, Katheria AC and Vora F (2018) Advances in Diagnosis and Management of Hemodynamic Instability in Neonatal Shock. *Front. Pediatr.* 2018; (6:2) 1-12.
- 4.- Giesinger RE, McNamara PJ. Hemodynamic instabilityinthecriticallyill neonate: An approach to cardiovascularsupport based on disease pathophysiology. *Seminars in perinatology.* 2016; (40):174 – 188.
- 5.- El-Khuffash A., McNamara PJ. Hemodynamic Assessment and Monitoring of Premature Infants. *Clin Perinatol.* 2017; (44): 377–393.
- 6.- Escourrou G., Renesme L., Zana E., Rideau A., Marcoux MO., Lopez E, et al. How to assess hemodynamic status in very preterm newborns in the first week of life?. *Journal of Perinatology.* 2017; (37): 987–993.
- 7.- Borzage M., Noori S., Seri I. Neonatal hemodynamics: monitoring, data acquisition and analysis. 2014; Volumen 9: Pag 501-511.
- 8.- McGovern M., Miletin J. Cardiac Output Monitoring in Preterm Infants. *Front. Pediatr.* 2018; (6:84).
- 9.- Manual de usuario para modelo médico N. I. Sistema de medición y análisis de bio-obstrucción cardiaca. N.I. Medical Ltd.
- 10.- Cotter G., Moshkovitz Y., Kaluski E., Cohen AJ., Miller H., Goor D., Vered Z., Monitoring of Cardiac Output by Whole-Body Electrical Bioimpedance. *Chest.* 2004;(125):1431-1440.

- 11.- Cotter G., Schachner A., Sasson L., Dekel H., Moshkovitz Y. Impedance cardiography revisited. *Physiol. Meas.* 2006; (27) 817–827
- 12.- Forman E., Breatnach CR., Ryan S., Semberova J., Miletin J., Foran A., et al. Non-invasive continuous cardiac output and cerebral perfusion monitoring in term - infants with neonatal encephalopathy: assessment of feasibility and reliability. *Pediatric Research.* 2017; Pag 3-16.
- 13.- Weisz D., Jain A., McNamara P.J, EL-Khuffash A. Non-Invasive Cardiac Output Monitoring in Preterm Infants Undergoing Patent Ductus Arteriosus Ligation: A Comparison with Echocardiography. *Neonatology* 2014;106:330–336
- 14.- Weisz D., Jain A., Ting J., McNamara P.J, EL-Khuffash A. Non-Invasive Cardiac Output Monitoring in Neonates Using Bioreactance: A Comparison with Echocardiography. *Neonatology.* 2012;102:61–67.
- 15.- Boode W., Van Der Lee R., EL-Khuffash A. The role of neonatologist performed echocardiography in the assessment and management of neonatal shock. *Pediatric Research* (2018) 84:S57-S67.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN:

“CORRELACIÓN DE GASTO CARDIACO BAJO EVALUADO MEDIANTE MONITOREO NO INVASIVO EN COMPARACIÓN CON ECOCARDIOGRAMA EN RECIÉN NACIDOS EN ESTADO CRITICO”

Identificación: _____.

Número de registro: _____

Guadalajara, Jalisco. A _____ de _____ del 2018

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVO DEL ESTUDIO: Se me ha informado que la finalidad del estudio consiste en comparar dos métodos no invasivos de uso rutinario en niños en estado grave en la terapia intensiva, que sirven para determinar si la función del corazón de mi bebe se encuentra bien, mediante un aparato llamado NICaS, que consiste en la aplicación de dos cables, en muñeca y tobillo contrarios; comparándolo con el ecocardiograma, el cual es un aparato especial, que también mide la función y la forma del corazón, mediante una cámara a través de la piel. Esto servirá para poder saber si estos dos aparatos identifican en mediciones similares el funcionamiento del corazón. Tanto el ecocardiograma como la colocación del NICaS, forman parte de la vigilancia continua en todo niño que ingresa con la misma enfermedad a la terapia intensiva. Se me ha explicado de manera clara, y resolviéndome todas mis dudas, el motivo para la realización de este estudio.

PROCEDIMIENTO: Se me informó que la participación de mi hijo consiste en que yo autorice en que se revise el expediente clínico, para tomar los datos de la exploración física (frecuencia cardiaca, presión arterial, cantidad de orina por hora y tiempo en el que tarda en regresar el color rosado en su talón después de presionarlo de manera suave por algunos segundos) y los resultados de ambos estudios de función del corazón de mi hijo, se me ha informado que en todo momento se protegerá la privacidad y confidencialidad de los datos personales y del expediente clínico de mi hijo, sin exponer su nombre, lo cual será llevado a

cabo al dar el ingreso al estudio un numero consecutivo a la hoja donde serán recolectados estos datos. Todos estos documentos tan físicos como electrónicos serán resguardados en un cajón con llave y/o una computadora personal con contraseña.

POSIBLES RIESGOS Y MOLESTIAS: También se me ha informado que dado a que solo se recabaran los datos clínicos del expediente, esto no le generara riesgos a mi hijo por participar en este estudio.

BENEFICIOS: Se me ha informado que no obtendré beneficios económicos con respecto a la participación de mi hijo y que de obtener resultados de que ambos métodos son confiables en la medición de cómo funciona el corazón de mi hijo, muchos niños con enfermedades similares se podrán ver beneficiados de un diagnóstico oportuno para un tratamiento oportuno, ya que no dependerá de que se encuentre disponible un especialista del corazón que sepa realizar estudios por ecocardiograma (aparato para ver forma y función del corazón a través de la piel). Yo como padre o madre del bebé, podré elegir retirarlo del estudio en cualquier momento sin ninguna repercusión sobre la atención y continuidad del tratamiento de mi hijo en el hospital.

Los investigadores han respondido mis preguntas y aclarado mis dudas, ha satisfacción mía. Por lo cual mi decisión es:

_____ Si autorizo el uso de la información del expediente clínico de mi hijo para el estudio.

_____ No autorizo el uso de la información del expediente clínico de mi hijo para el estudio.

_____ Autorizo que los datos sean llevados a foros de investigación y puedan ser publicados en revistas médicas especializadas

NOMBRE Y FIRMA DEL PADRE, TUTOR O
NOMBRE Y FIRMA DE QUIEN OBTIENE
REPRESENTANTE LEGAL
EL CONSENTIMIENTO

TESTIGO 1

TESTIGO 2

Investigador responsable: Mar Adriana Rodríguez González. Tel. 4645799733

Colaborador: Ana Bertha Rodríguez López. Tel. 3331056891

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética e Investigación de la CNIC del IMSS: Av. Cuauhtémoc 330, 4° piso, Bloque B de la Unidad de Congresos. Colonia Doctores. México DF. CP 06720. Teléfono (55)56276900, extensión 21230. Correo electrónico: comisión.etica@imss.gob.mx. Dirección de Hospital de Pediatría CMNO: Belisario Domínguez 735, Colonia Independencia, Guadalajara, Jalisco, México. CP: 44340. Teléfono: 33 36170060.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: _____

Afiliación: _____

Fecha de nacimiento:

Número consecutivo:

Datos sociodemográficos:

Edad: _____ Edad gestacional:

Género: Masculino___ Femenino___

Factores asociados y condición clínica:

Variable	Resultado	
Gasto cardiaco	Menor de 150 mlkgmin	150-300 mlkgmin
Género	Masculino	Femenino
Edad gestacional	SDG	
Edad	Días de vida	
Taquicardia	Si	No
Oliguria	Igual o menor de 1 ml kghr	Mayor de 1 mlkghr
Hipotensión	SI	NO
Llenado capilar	SI	NO
Palidez	SI	NO

Hipertensión pulmonar persistente neonatal	SI	NO
Post Ligadura de Persistencia de conducto arterioso	SI	NO
Síndrome de aspiración meconial	SI	NO
Sepsis neonatal	SI	NO
Asfixia perinatal	SI	NO
Neumonía congénita	SI	NO
Hernia diafragmática	SI	NO
Manejo medico previo (aminas, diurético, restricción de líquidos)	SI	NO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud 1302 con número de registro 17 CI 14 039 045 ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 14 CEI 001 2018022.
HOSPITAL DE PEDIATRIA, CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE LIC. IGNACIO GARCIA TELLEZ, GUADALAJARA JALISCO

FECHA Lunes, 14 de enero de 2019.

DRA. ANA BERTHA RODRIGUEZ LOPEZ
P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

"CORRELACIÓN DE GASTO CARDIACO BAJO EVALUADO MEDIANTE MONITOREO NO INVASIVO EN COMPARACIÓN CON ECOCARDIOGRAMA EN RECIÉN NACIDOS EN ESTADO CRITICO"

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

No. de Registro
R-2019-1302-001

ATENTAMENTE

DRA. MARTHA ORTIZ ARANDA
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1302

IMSS

SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL